

ANNEE 1928

THÈSE

N° _____

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

PAUL SCHMITE

Ancien Interne des Hôpitaux

Né le 6 Octobre 1898, à Poitiers (Vienne)

59

Travail du Service du Professeur GUILLAIN

Clinique des Maladies du Système nerveux (Hospice de la Salpêtrière)

LES CYSTICERCOSSES DU NÉVRAXE

Président : M. GEORGES GUILLAIN, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1928

THESE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152002_0131

ANNEE 1928

THÈSE

No

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

PAUL SCHMITE

Ancien Interne des Hôpitaux

Né le 6 Octobre 1898, à Poitiers (Vienne)

Travail du Service du Professeur GUILLAIN

Clinique des Maladies du Système nerveux (Hospice de la Salpêtrière)

LES CYSTICERCOSSES DU NÉVRAXE

Président : M. GEORGES GUILLAIN, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1928

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie.	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNÉO.
Physiologie.	ROGER.
Physique médicale.	STROHL.
Chimie organique et chimie générale.	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale.	SICARD.
Pathologie chirurgicale.	LECÈNE.
Anatomie pathologique.	ROUSSY.
Histologie.	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique.	LÉPER.
Hygiène.	Léon BERNARD.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée.	RATHERY.
Clinique médicale.	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	DUVAL.
Clinique propédeutique.	ROBERT.
Professeur sans chaire.	BRANCA.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI Pathologie médicale.
 AUBERTIN Pathologie médicale.
 BASSET Pathologie chirurgi-
 cale.
 BAUDOUIN Pathologie médicale.
 BINET Physiologie.
 BLANCHETIÈRE. Chimie biologique.
 BROCCQ Pathologie chirurgi-
 cale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 CADENAT Pathologie chirurgi-
 cale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHAMPY Histologie.
 CHIRAY Pathologie médicale.
 CLERC Pathologie médicale.
 DEBRÉ Hygiène.
 I. de JONG Anatomie pathologi-
 que.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 DUVOIR Médecine légale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FIESSINGER Pathologie médicale.
 GARNIER Pathologie expéri-
 mentale.
 GATELLIER Pathologie chirurgi-
 cale.
 HARVIER Pathologie médicale.

MM.

HEITZ-BOYER . . . Urologie.
 HOVELACQUE . . . Anatomie.
 HUTINEL Pathologie médicale.
 JOYEUX Parasitologie.
 LABBÉ (Henri) . . Chimie biologique.
 LARDENNOIS . . . Pathologie chirurgi-
 cale.
 LEMAITRE Oto-rhino-laryng
 gie.
 LÉVY-SOLAL Obstétrique.
 LHERMITTE Pathologie mentale.
 LIAN Pathologie médicale.
 MATHIEU Pathologie chirurgi-
 cale.
 METZGER Obstétrique.
 MONDOR Pathologie chirurgi-
 cale.
 MOURE Pathologie chirurgi-
 cale.
 MULON Histologie.
 PHILIBERT Bactériologie.
 QUÉNU Pathologie chirurgi-
 cale.
 RICHT Fils Physiologie.
 SÉZARY Dermatologie et sy-
 philigraphie.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur) Pathologie médicale.
 VAUDESCAL Obstétrique.
 VELTER Ophtalmologie.
 VERNE Histologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

GOUGEROT Pathologie médicale.
 GUÉNIOT Obstétrique.

MM.

RETTERRER Histologie.
 TANON Pathologie médicale.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM	
ALGLAVE	Clinique chirurgicale.	LÉRI.	Clinique médicale.
AUVRAY	Clinique chirurgicale.	MOCQUOT. . . .	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU. . . .	Clinique chirurgicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE. .	Clinique médicale.	SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.
LE LORIER. . . .	Clinique obstétricale.	VILLARET.	Clinique médicale.
LEREBOULLET. . . .	Clinique médicale infantile.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé. . . .	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidents du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT		Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

DU MÊME AUTEUR

- 1) Myélopathie cervicale syphilitique à forme amyotrophique (en collaboration avec M. Monnier-Vinard). *Revue Neurologique*, 1924. Tome I, p. 815.
- 2) Les divers traitements de la paralysie générale (en collaboration avec M. Lortat-Jacob). *Clinique et Laboratoire*, 20 octobre 1925.
- 3) Essai de traitement sérothérapique homologue associé à la radiothérapie dans un cas de granulomatose maligne (en collaboration avec MM. Lortat-Jacob et Lerasle) *Soc. Méd. des Hôpit.*, 6 nov. 1925.
- 4) Valeur de l'éosinophilie sanguine. *La Médecine*, décembre 1925.
- 5) Un cas de hernie diagraphmatique (en collaboration avec MM. Grenet et Maingot). *Soc. Méd. des Hôp.*, 27 nov. 1925.
- 6) Adéno-lymphocèles et lymphangiomes congénitaux avec taches pigmentaires généralisées sans molluscum et sans neuro-fibromes (en collaboration avec M. le Prof. Marfan). *Archives de Médecine des Enfants*, nov. 1926.
- 7) Absès pulmonaires bilatéraux d'origine amibienne (en collaboration avec M. Rouillard). *Semaine des Hôp. de Paris*, 15 nov. 1926.
- 8) Hémorragie méningée primitive sans pachyméningite avec pseudo-hydrocéphalie chez un nouveau-né syphilitique. *Le Nourrisson*, décembre 1926.
- 9) Para ostéo arthropathies au cours de polynévrites (en collaboration avec M. le Prof. Guillain), *Société de Neurologie*, 7 avril 1927.
- 10) Cysticercose cérébrale racémeuse (en collaboration avec MM. Georges Guillain, Périssou, Bertrand). *Revue de Neurologie*, novembre 1927.

11) 2 cas de tumeur comprimant les nerfs de la queue de cheval. Extirpation. Evolution remarquablement favorable (en collaboration avec MM. Petit-Dutaillis et A. Thévenard). *Revue de Neurologie*, séance du 3 novembre 1927.

12) Traitement de la maladie de Hodgkin (en collaboration avec M. Lortat-Jacob). *Paris Médical*, 3 décembre 1927.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR GEORGES GUILLAIN

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX
MÉDECIN DE LA SALPÊTRIÈRE
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

Qui a inspiré ce travail.

*En témoignage de ma profonde gratitude et
de mon respectueux attachement.*

A M. LE PROFESSEUR A. B. MARFAN

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

MÉDECIN DE L'HOSPICE DES ENFANTS-ASSISTÉS

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

Témoignage de ma respectueuse reconnaissance.

A MES MAÎTRES DES HOPITAUX :

M. LE DOCTEUR JABLONSKI

Internat de Poitiers :

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DELAUNAY

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CHRÉTIEN

M. LE DOCTEUR MORICHEAU-BEAUCHANT

M. LE DOCTEUR LE BLAYE

M. LE DOCTEUR MALAPERT (*in memoriam*)

M. LE DOCTEUR PERDOUX

M. LE DOCTEUR LATRONCHE

Internat de Brévannes :

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BEAUDOIN	1922-1923
----------------------------------	-----------

M. LE DOCTEUR LÉVI VALENSI	1924
----------------------------	------

Internat de Paris :

M. LE DOCTEUR MONNIER-VINARD	1924
M. LE DOCTEUR MACÉ	1924-1925
M. LE DOCTEUR LORTAT-JACOB	1925
M. LE DOCTEUR GRENET	1925-1926
M. LE DOCTEUR ROUILLARD	1925
M. LE PROFESSEUR MARFAN	1926
M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ HARVIER	1926-1927
M. LE PROFESSEUR GUILLAIN	1927-1928

MM. LES DOCTEURS RUDAUX, CHIRIER, ALAJOUANINE,
PETIT-DUTAILLIS

A MES MAÎTRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
DE POITIERS

A MES MAÎTRES DE CONFÉRENCE

MM. LES DOCTEURS DUMONT, MAURER

INTRODUCTION

Pendant la durée de notre internat, nous avons eu l'occasion, dans le service de clinique du Professeur Guillaïn, d'observer deux malades atteints de cysticercoze cérébrale. Reprenant alors l'observation d'un troisième malade que MM. Bertrand et Medakovitch avaient récemment examiné à la Salpêtrière, nous avons pu constater que certains signes cliniques, anatomiques et biologiques, n'avaient pas été suffisamment mis en évidence dans les travaux antérieurs.

Certes, la cysticercoze humaine est connue et a donné lieu à des ouvrages nombreux et documentés. Mais, sur la localisation cérébrale, qui paraît chez l'homme, la localisation de prédilection, nous n'avons trouvé que de rares études. Nous avons constaté, avec quelque surprise, que les traités classiques passent souvent cette affection sous silence ou ne lui réservent que des articles très succincts.

A l'étranger, la cysticercoze cérébrale paraît avoir retenu davantage l'attention des auteurs : En Allemagne, les différents manuels de neurologie lui attribuent une place importante. En Italie, quelques thèses lui ont été consacrées. En Amérique du Sud, une série d'articles sont venus apporter sur ce sujet une documentation intéressante.

Ces différents ouvrages nous ont aidé dans l'étude que nous avons entreprise de la cysticercoze cérébrale. Mais il nous a semblé qu'ils laissaient régner une grande confusion dans la symptomatologie et qu'ils ne mettaient pas suffisamment en valeur certains points très particuliers anatomiques et biologiques.

1° A l'aide de nos observations personnelles, nous nous sommes efforcés de préciser les lésions anatomiques. Il nous a paru utile d'insister longuement sur les formes méningées basillaires ou méningées spinales, sur les formes ventriculaires qui semblent plus fréquentes que les formes kystiques et qui peuvent, en raison de l'aspect spécial que revêt le parasite, induire en erreur un observateur non averti.

2° En comparant nos observations à celles que nous avons pu retrouver dans la littérature médicale française et étrangère, nous avons constaté que la complexité de la symptomatologie n'était qu'apparente, qu'elle pouvait se simplifier et nous avons cherché à individualiser quelques tableaux cliniques particuliers.

3° Enfin, nous nous sommes demandé s'il y avait des moyens biologiques permettant le diagnostic :

Par analogie avec le kyste hydatique, nous avons voulu reprendre les méthodes habituelles : réaction de fixation, intradermo et sous-cutiréaction. En nous adressant fréquemment aux abattoirs de La Villette, de Vaugirard, à l'Institut Pasteur, à l'Ecole vétérinaire, nous avons voulu nous procurer du liquide de kyste cysticercosique. Malheureusement, nous n'avons pu en recueillir qu'une seule fois pendant toute notre dernière année d'internat et nous avons eu de très grandes difficultés à le conserver.

Ces difficultés ne nous ont permis qu'une brève étude expérimentale, mais elles nous ont montré aussi que ces épreuves n'étaient pas encore d'une pratique courante et que l'on ne pouvait compter sur elles pour assurer un diagnostic hésitant. Nous en avons conclu que, seule, la ponction lombaire avec les modifications cytologiques particulières, ses réactions spéciales du benjoin colloïdal, constituait à l'heure présente le meilleur moyen de diagnostic.

Certes, l'étude demande à être continuée. De nouvelles épreuves biologiques pourront être tentées. Mais déjà, nous

pensons que dans certains cas, le diagnostic de cysticercose cérébrale peut être envisagé avec quelque vraisemblance et nous croyons que certaines crises convulsives essentielles, certaines méningites tuberculeuses, sans bacilles dans le liquide céphalo-rachidien, certaines méningites syphilitiques avec Wassermann négatif viendront agrandir le nombre des observations de cette affection restée trop souvent méconnue.

Notre travail s'appuiera sur les observations recueillies à la Salpêtrière grâce à l'obligeance du Professeur Guillaïn. Nous y adjoindrons les observations recueillies dans la littérature médicale française et étrangère qui nous ont paru justifier notre classification clinique.

Nous exprimons toute notre gratitude au docteur I. Bertrand, dont la grande expérience nous a été d'une aide précieuse dans l'étude de nos cas anatomiques.

Nous exprimons également notre reconnaissance à M. Le-grand, éditeur, pour le soin avec lequel il a édité ce travail.

HISTORIQUE

I. LA LADDERIE DU PORC : *La connaissance de la ladrerie du porc paraît fort ancienne*, et l'on retrouve facilement de nombreux ouvrages décrivant parfaitement cette maladie.

Aristote, dans son « Histoire des animaux », nous en donne une description très précise :

« Les porcs, dont la chair est aqueuse, ont comme des grêlons aux jambes, au cou et aux épaules ; ces sortes de grêlons viennent surtout dans ces parties.

Tant qu'il y en a peu, la chair reste douce et bonne. Quand les grêlons se multiplient, elle devient huileuse, perd son goût. On reconnaît sans peine que les porcs ont ces grêlons parce qu'ils se produisent plus particulièrement au bas de langue... »

Et déjà Aristote (1) nous apprend que « le porc est le seul animal qui ait le grêlon ».

Hippocrate (2) signale également une affection caractérisée par la production de vésicules kystiques.

Plutarque (3) enfin, dans ses « propos de table », cherche à préciser pour quelles raisons les Juifs s'abstiennent de manger du porc. Callistrate l'attribue à un motif de religion. Lamprias, au contraire, attribue l'abstinence du porc à l'horreur que les Juifs en avaient :

« Pour les Juifs, je crois qu'ils s'abstiennent de la viande de porc parce qu'il n'est point de maladie que les Bar-

(1) Aristote, *Histoire des Animaux*, Livre VIII

(2) Hippocrate, *De internis aff. Cap.*, 24^e éd., Chartres. T. VII, p. 636.

(3) Plutarque, *Les Symposiaques*, Livre IV, question V.

bares aient plus en horreur que la lèpre et la gale, persuadés qu'elles finissent par ronger les personnes qui en sont atteintes. Or, nous voyons que le porc a presque toujours la peau du ventre couverte de lèpre et de pustules blanchâtres, et ces éruptions cutanées semblent être le fruit d'une corruption intérieure... »

Tels sont, nous semble-t-il, les principaux documents relatifs à la ladrerie du porc. Peut-être Arétée de Cappadoce (1) sut-il prévoir cette maladie chez l'homme, mais cependant il confond sous un même vocable la lèpre, l'éléphantiasis et la ladrerie.. Dans l'étude des maladies chroniques, il dit en effet :

« Dans l'éléphantiasis, les veines des tempes se gonflent ainsi que celles au-dessous de la langue qui devient raboteuse et couverte de boutons semblables à des grains de grêle.

« Il est assez probable que tout l'intérieur du corps est plein de boutons semblables, car on en trouve une grande quantité dans les chairs des victimes lorsque les animaux qu'on immole sont cacochymes »..

II. DANGER DU PORC LADRE POUR L'HOMME : LANGUEYAGE : Longtemps encore, cette affection ne fut connue que chez le porc, mais il semblait qu'elle pouvait atteindre l'homme.

Différentes prescriptions législatives (dont celle de Moïse paraît la plus ancienne) établissaient la prohibition de la viande de porc.

Bientôt, on s'aperçut que la viande de porc n'était nuisible que lorsqu'elle était infestée et qu'il suffisait d'établir une certaine surveillance des porcs livrés à la consommation. De là est né le langueyage. Cette pratique est d'ailleurs fort ancienne puisque Aristophane (2) nous en parle dans la « Comédie des Chevaliers ». Dans la discussion en-

(1) Arétie de Cappadoce, *Etude des maladies chroniques*, Livre II, chap. 18.

(2) Aristophane, *Comédie des Chevaliers*, vers 375-381.

tre Cléon, le Charcutier et Démosthène, on trouve en effet : « Nous lui ouvrirons la bouche avec un morceau de bois comme font les cuisiniers pour les pores. Nous lui arracherons la langue et par sa gorge largement béante, nous regarderons s'il a des tubercules au fondement ».

En France, il faut arriver en 1350 pour trouver, dans le grand et solennel règlement édicté par le roi Jean et dans une ordonnance de Hugues Aubriot, prévôt de Paris, la preuve du language officiel et réglementé des pores.

Toutefois, jusqu'à cette date, nous n'avons pu retrouver d'observation de ladrerie humaine.

III. DESCRIPTION D'AFFECTIONS KYSTIQUES CHEZ L'HOMME : *C'est au XVI^e siècle seulement que l'on retrouve la description d'affection kystique chez l'homme*, et il est curieux de constater que les deux observations les plus anciennes ont trait à deux localisations cérébrales :

L'une de Rumler (1), en 1558, qui découvre dans la dure-mère d'un épileptique de petites tumeurs pustuleuses.

« Ayant pratiqué la section du crâne, de nombreuses vésicules apparurent sur la dure-mère. Celle-ci était déchirée en de nombreux endroits par où le cerveau faisait saillie ».

L'autre, de Paranoli (2), datant de 1550, rapportée dans le *Sepulchretum* de Bonnet :

« Un prêtre perd connaissance à la fin de la consécration de la messe et meurt apoplectique quelques temps après. La tête ayant été ouverte, on trouve sur le corps calleux quelques vessies rondes, blanches, remplies d'un liquide pituiteux que l'on regarda comme la cause de la mort ».

IV. NATURE PARASITAIRE DE CES AFFECTIONS KYSTIQUES : *Mais la nature de ces kystes reste encore inconnue. C'est Hartmann, en 1686, qui démontra le premier leur nature*.

(1) J. Nd. Rumler, *Observations méd.*, 1558 (voir obs. III).

(2) *Sepulchretum* de Bonnet (T. I, p. 118, obs. 51).

Dom Paranoli, *Jatrolog. Peniecosta*, I, obs. 17, 15.

parasitaire et les désigna sous le nom de *vermes vesicularis*. (Ephem. nat. cur. An. IV, dec. 2 obs. 73). Recherches qui furent confirmées par les travaux ultérieurs de Pyson, Malpighi et Passas et les études de Zeder et Rudolphi qui, les premiers, parlent de cysticerose.

Toutefois, il règne encore une grande confusion dans les classifications des vers vésiculaires.

Certes, en 1802, Steinbuch assimile des cas de cysticerose humaine à celle du porc.

En 1804, dans son « Mémoire sur les vers vésiculaires », Laënnec parle du cysticerque ladrique et dit « que ce ver a été trouvé dans l'homme, dans le porc et dans 2 espèces de singes. Il se trouve principalement dans les interstices des fibres musculaires — cependant on l'a rencontré dans le tissu cellulaire, la pie-mère, le cerveau et peut même gagner le foie. Chaque individu de cette espèce est solitaire et renfermé dans un kyste particulier. »

En 1841, Aran propose la classification des vers vésiculaires retrouvés dans l'encéphale en :

polycéphales ou cœnures,
échinocoques,
acéphalocystes,
et cysticerques.

« Ces derniers se caractérisent par un corps allongé cylindrique et conoïde, terminé antérieurement par une tête rétractile, pourvue d'une double couronne de crochets et de 4 papilles ou suçons et terminé postérieurement par une vessie dite caudale de forme et de grandeur variable ».

V. LE CYSTICERQUE LADRIQUE EST LA LARVE DU *TÆNIA SOLIUM* DE L'HOMME. — *Mais c'est seulement à partir de 1842 que les travaux se multiplient et établissent que le cysticerque ladrique est la larve du tænia solium de l'homme.*

Nous retiendrons les ouvrages de Von Siebold et Félix Du-

jardin, Wagner, Van Beneden, Lewald, Haubner, Leukart, mais nous insisterons plus particulièrement sur Küchenmeister (1) qui en fit, en 1855, la démonstration expérimentale.

« Un homme condamné à mort a pris dans du boudin et du potage, à son insu, successivement 12, 18, 15, 12, 18 cysticerques ladriques à des époques correspondantes à 72, 60, 36, 24 12 heures avant l'exécution. Les cysticerques provenaient d'un cochon tué 84 heures avant l'administration des 12 premiers vers. Les suivants étaient donc conservés depuis longtemps.

L'autopsie fut faite 48 heures après l'exécution : on trouva dans le duodénum 4 jeunes ténias qui tous avaient encore sur la tête une ou deux paires de crochets ; l'un de ces vers avait encore la couronne de crochet presque complète. On trouva encore dans la lavure des intestins six autres ténias qui manquaient de crochets. »

VI. CYSTICERCOSE HUMAINE

Ainsi, la preuve est faite que le cysticerque ladrique est la larve du *tænia solium* de l'homme et l'existence de la cysticercose humaine est connue — mais quelque imprécision persiste encore, car les auteurs rapportent des formes différentes du cysticerque et il faut arriver en 1882 pour que Zenker crée le nom de *cysticercus racemosus* à la forme spéciale que le *cysticercus cellulosa* revêt surtout au niveau des méninges.

A cette époque, l'histoire étiologique et pathogénique de la cysticercose humaine est bien connue. La clinique se précise grâce à de nombreuses observations et à de multiples travaux parmi lesquels nous signalerons, en France, la thèse de Moniez en 1888, celle de Mlle Volovatz, en 1902, et celle de Vosgien, en 1911.

(1) *Journal médical hebdomadaire* de Vienne, 1855, n° 1, et *Annale de Sciences naturelles*. T. III, p. 337, 1855.

VII. CYSTICERCOSE CÉRÉBRALE

Tous ces auteurs insistent déjà sur l'importance et la fréquence de la cysticercose cérébrale qui paraît être chez l'homme la localisation de prédilection.

Nous avons vu, en effet, que les deux premières observations de cysticercose humaine, celles de Rumler et de Paranoli parlaient l'une de petites tumeurs pustuleuses sur la pie-mère, l'autre de petites veines remplies de liquide et situées sur le corps calleux.

En 1789, Fischer observe dans le plexus choroïdien un parasite qu'il décrit sous le nom de *tænia hydatigenæ*.

(De nova specie *tæniæ hydatigenæ* (albo punctata) in plexu choroideo punctata).

En 1841, Aran fait sa thèse sur les hydatides de l'encéphale.

En 1890, Bitot et Sabrazès font une étude complète du cysticerque racémeux.

Salvador, en 1903, fait un travail important sur la cysticercose cérébrale.

Bruns, en 1906, décrit quelques signes particuliers de la localisation ventriculaire.

Enfin, à partir de 1911, cette localisation suscite de nouveaux ouvrages, surtout nombreux en Allemagne, en Italie, en Amérique du Sud et en France.

Nous signalerons surtout, en :

1911. — Le travail de Moses à Vera-Cruz, insistant surtout sur l'éosinophilie et sur la réaction de fixation comme moyen de diagnostic.

1912. — Henneberg fait un article important dans le *Lewandowski* où les lésions anatomiques et la clinique sont particulièrement bien décrites.

1915. — Paraît, à Rio, la thèse de Bothelo Rocha et à Paris la thèse de Salomez précisant la fréquence des trou-

bles mentaux sur lesquels Galtier, de Bordeaux, avait déjà insisté en 1912.

Enfin, en 1919, Guccione fait paraître, à Milan, un ouvrage d'ensemble parfaitement documenté sur la cysticerose cérébrale. Depuis, de nombreuses observations ont été signalées. Il faut insister tout particulièrement sur les articles de Trétiakoff et Pacheco e Silva parus dans les mémoires de l'Hospice de Juquery.

Tous ces travaux reflètent la difficulté de diagnostic de l'affection, et tous montrent la nécessité de procédés biologiques pour le faciliter.

Nous rappellerons : les essais d'Ascoli et Isar, pour la réaction à la méiostagmine.

Les études de Robin et Fiessinger, en 1910.

L'ouvrage de Moses, en 1911, déjà signalé.

Les recherches d'anticorps spécifiques par Weinberg. Mais il semble que les résultats fournis par la ponction lombaire n'aient pas été suffisamment étudiées :

Certains auteurs avaient bien cherché; en cette épreuve, des renseignements utiles au diagnostic, mais c'est au professeur Guillain et à ses élèves qu'il convient de rapporter le mérite d'avoir attribué à ce moyen d'investigation toute l'importance qu'il comporte.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

I. CAUSES PRÉDISPOSANTES

La cysticerose cérébrale est une affection dont la fréquence paraît diminuer en Europe. L'Allemagne, l'Autriche, l'Italie, la Suède, qui lui payaient autrefois un lourd tribut, sont d'accord pour reconnaître que les cas sont de plus en plus rares : Henneberg, dans le traité de Lewandoski (1912), considère le cysticerque comme un parasite humain en voie de disparition. Sans doute, faut-il, pour l'expliquer, incriminer l'amélioration des conditions d'élevage des porcs, l'inspection des viandes et des notions d'hygiène alimentaire plus répandues et mieux exécutées.

Toutefois, les cas de cysticerose ne sont pas exceptionnels. De nombreuses observations ont été publiées en Europe, mais surtout au Brésil, les cas se sont multipliés et tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître que la cysticerose cérébrale est la cause d'un grand nombre de décès : Dans ce pays, en effet, où les premières observations ont été publiées par Miguel Pereira en 1905, nous lisons dans la statistique extraite des « Mémoires de l'Hospice de Juquery » que la cysticerose tient sous sa dépendance environ 4 % du nombre total de décès vérifiés à l'autopsie.

A quoi attribuer cette grande fréquence ? Très vraisemblablement aux conditions défectueuses d'hygiène dans lesquelles vivent certains habitants dans un pays où l'élevage de porc est très important.

Causes individuelles.

La cysticerose est surtout une maladie des gens pauvres, peu soigneux et vivant dans de mauvaises conditions hygiéniques, soit qu'ils vivent dans un milieu où le ténia est fréquent, soit qu'ils s'alimentent de légumes crus, de salades, ou de fruits ramassés à terre (éleveurs de porcs, bouchers, charcutiers, vidangeurs...

Mlle Volovatz attribue enfin une certaine importance à quelques professions particulières ; c'est ainsi que tailleurs et cordonniers seraient plus souvent atteints car la boue ou la poussière qui souille les semelles et les bas de pantalons peut renfermer des œufs de *tænia*s.

Hommes ou femmes peuvent être atteints ; cependant les différentes statistiques nous ont montré que la localisation cérébrale paraissait plus fréquente chez l'homme, la femme faisant plus facilement une localisation oculaire.

Chez l'enfant, également, la localisation cérébrale semble rare — de 1 à 10 ans, il fait surtout une cysticerose conjonctivale.

Guccione (1910), cependant, en rapporte 3 cas.

M. Pacheco e Silva (1925) nous a communiqué récemment une observation chez un enfant de 9 ans (Observation XV).

Enfin, nous rappellerons également un cas de cysticerose chez un nourrisson de 5 jours dont la mère était porteur de *tænia*.

Telles sont les conditions prédisposantes qui nous ont paru les plus importantes. Quant au traumatisme, il nous a semblé ne jouer qu'un rôle relatif — peut-être doit-on l'incriminer en créant un endroit de moindre résistance et nous rappellerons l'observation d'Ulrich dans laquelle un homme ayant reçu un coup de sabre sur l'occiput, meurt quelques temps après, de signes cérébraux. L'autopsie pratiquée montra un cysticerque du 4^e ventricule.

II. CAUSE DÉTERMINANTE. LE CYSTICERQUE

1° *Le cysticerque celluleux.*

Nous ne reprendrons pas une description détaillée du parasite. On la retrouve facilement dans les différents manuels de parasitologie. Nous rappellerons pour mémoire qu'on lui décrit habituellement 3 parties :

a) *Une tête*, globuleuse, tétragone, large de 6 à 8 mm. garnie d'un rostre portant une double couronne de 24 à 32 crochets chitineux, au-dessous desquels on trouve 4 ventouses presque circulaires.

b) *Un corps* le plus souvent enroulé en spirale — il présente des plis transversaux d'autant plus accentués qu'on s'éloigne de la tête.

c) *Une vésicule* qui constitue la partie la plus volumineuse de forme ovoïde ou sphérique lorsqu'elle est en plein parenchyme cérébral ou à la surface des circonvolutions. Elle présente un volume variable, oscillant habituellement entre 6 et 20 mm. de long sur 5 à 10 mm. de large.

Nous signalerons la présence de nombreux replis ressemblant tantôt à des franges choriales, tantôt à des boutons siégeant dans la partie invaginée de la vésicule et qui sont caractéristiques des cysticerques.

Cette vésicule présente à étudier :

Une paroi dont la constitution a été différemment interprétée par les auteurs; Jacobson, Goldstein, Papadia lui reconnaissent 3 couches.

Guccione n'en décrit que 2 : l'une interne formée par des cellules aplaties à protoplasma clair ou foncé en une seule rangée, l'autre externe constituée par du tissu conjonctif, pauvre en noyaux.

Les auteurs français semblent d'accord et décrivent 3 couches : *l'une interne* fibrillaire et contenant des cellules dont le noyau ressemble à celui de jeunes fibroblastes. Souvent

même, elle contient des noyaux irréguliers, tantôt disséminés, tantôt réunis en amas de 10 ou 20.

Une couche moyenne, avec des lymphocytes et des plasmocytes et séparée de la couche précédente par de grandes cellules géantes à noyaux nombreux et serrés et quelques capillaires néoformés.

Une couche externe dans laquelle se trouvent de grandes cellules, les unes à noyau fragmenté, les autres à noyau unique et à protoplasma volumineux et granulé.

Le contenu de la vésicule est fait d'un liquide très limpide, eau de roche, dont l'analyse faite par Collard l'a montré constitué :

D'eau.....	96,50
Albuminé.....	2,90

Sels et surtout hypochlorate de soude : 0.60.

D'après Mourson et Schlagdenhaufen, il contiendrait des leucomaines lui communiquant des propriétés très vénéneuses.

Robin et Fiessinger ont vu que ce liquide anaphylactisait le cobaye.

Tels sont, rapidement décrits, les caractères principaux du *cysticercus cellulosæ* tels qu'on le retrouve habituellement lorsque le parasite siège en plein parenchyme cérébral. Mais tous ces caractères sont très variables et, sans vouloir entrer dans des détails trop précis, nous signalerons quelques formes anormales en insistant tout particulièrement sur le *cysticercus racemosus* qui est très fréquent dans la cysticercose cérébrale et qui fut longtemps la source de nombreuses erreurs.

2° *Le cysticerque racémeux.*

Lorsque le cysticerque atteint la base du cerveau, dès qu'il acquiert un certain volume, il prend un aspect très spécial et un mode d'accroissement particulier, très diffé-

rent de la morphologie habituelle des vésicules du cysticerque.

Cette forme fut pour la première fois signalée par Louis; puis Calmeil, en 1835, décrit ensuite un cysticerque d'aspect mûriforme. Enfin, Aran et Devaine en signalent quelques cas. Mais c'est à Virchow, en 1860, que l'on doit la première étude minutieuse de ces étranges productions kystiques auxquelles il attache définitivement le nom pittoresque de Traubenhydratiden. Les années suivantes, Westphal, Zenker, Arnold, Heller, Félix Marchand en rapportent quelques cas, mais c'est en 1882 que Zenker pût reconnaître dans cette formation une tête de trichine, dont la structure était celle du scolex du *cysticercus cellulosæ* et ce fut lui qui créa le nom de : *cysticercus racemosus*.

Depuis le travail d'ensemble de Zenker, il n'est plus douteux que cette formation appartienne bien au *tænia solium*, et l'observation de Ditot, décrivant un cysticerque de *tænia saginata*, n'est nullement démonstrative.

Les aspects que peut revêtir le cysticerque racémeux sont multiples, et Zenker a proposé la division suivante :

a) Des formes bosselées présentant essentiellement les caractères d'un kyste simple ;

b) Des formes à vésicules multiples et inégales, réunies par des pédicules adhérents plus ou moins longs ;

c) Des formes acineuses où il y a formation de vésicules secondaires qui sont unies par un col à la vésicule principale ;

d) Des formes en grappe, analogues aux précédentes, mais beaucoup plus riches en éléments.

Souvent même, ces formes se combinent et créent des formations compliquées, ramifiées, pouvant atteindre une longueur de 20 à 25 c/m.

Chaque vésicule présente habituellement les caractères que nous avons décrits au *cysticercus cellulosæ* ; cependant, nous ne saurions trop insister sur le fait que la tête,

souvent très petite, réduite à un simple nodule, devra toujours être recherchée avec attention. Il semble en effet exister une relation entre l'accroissement de la vésicule et l'évolution de la tête. La loi du balancement des organes, formulée par E. Geoffroy Saint-Hilaire, trouve ici son application. La vésicule caudale, partie hypertrophiée, se développe aux dépens de la tête jusqu'à la disparition. Cette notion a d'ailleurs été récemment contestée par certains auteurs.

Quelles causes interviennent pour la formation du cysticerque racémeux ? La localisation habituelle à la base du cerveau semble indiquer que, seules, des conditions mécaniques créent ces formes anormales. Le cysticerque s'insinue dans les espaces préformés de la base et s'adapte à leur forme. Il perd ainsi ses caractères morphologiques habituels. Souvent, il ne présente plus de crochets et il semble que l'on puisse l'envisager comme une forme en voie de dégénérescence.

Telle est une des formes les plus importantes du parasite qu'il importe de connaître pour l'étude de la cysticercose cérébrale ; elle est en effet très fréquente et paraît l'apanage à peu près exclusif des centres nerveux ou plutôt des méninges (nous signalerons cependant que le cysticerque racémeux a été retrouvé une fois par Vosgien dans les muscles du mollet et dans les parois du cœur par Firket).

3° *Les acéphalocystes.*

À côté du cysticerque racémeux, il faut insister également sur les formes spéciales dans lesquelles les vésicules sont dépourvues de tête, soit que celle-ci se soit atrophiée, soit qu'elle ne se soit pas développée.

Ces formes sont fréquentes (les observations recueillies dans le service du Professeur Guillaumin en sont un témoignage) et peuvent faire commettre des erreurs de diagnostic.

L'examen microscopique de la paroi vésiculaire est souvent très utile pour affirmer la nature parasitaire de la production kystique.

Les autres formes anormales sont plus rares.

On a décrit des formes dont la tête était dépourvue de crochets ou présentait 6 ventouses.

Parfois, l'aspect est modifié parce que le parasite est en voie de dégénérescence : on y trouve alors des cellules ayant subi la dégénérescence calcaire. Cette transformation est surtout habituelle pour le cysticerque celluleux, le cysticerque racémeux échappe, le plus souvent, à cette évolution ; il se maintient longtemps vivace, couvrant la surface basilaire de ses nombreuses ramifications.

Quant à la transformation osseuse, elle est exceptionnelle. Deux cas furent signalés par Vigouroux.

PATHOGÉNIE DE LA CYSTICERCOSE HUMAINE ET DE SA LOCALISATION CÉRÉBRALE

En résumé, l'étiologie est dominée par deux faits importants : des notions d'hygiène défectueuse et la présence de cysticerque chez l'homme.

Cette dernière traduit un cycle évolutif anormal, car en effet, *pour qu'il y ait cysticercose, il faut la pénétration dans l'estomac d'œufs de tænia solium.*

Classiquement les œufs de tænia solium ne sont jamais pondus dans l'intestin de l'homme et dans le cycle évolutif normal ils sont avalés par le porc qui est l'hôte intermédiaire. Mais si les œufs de tænia sont avalés par l'homme avec des fruits ou des légumes souillés de matières fécales, ou portés à la bouche par des mains ayant été en contact avec des matières infestées, c'est alors l'homme qui devient l'hôte intermédiaire et qui devient ladre.

Parfois, le processus est différent : la contamination se fait par auto-infestation et un certain nombre d'observations de cysticercose de l'encéphale ont été signalées dans

lesquelles on relève la présence d'un tænia dans l'intestin. La contamination peut être :

Externe, si l'individu ingère les œufs de son propre tænia ;

Interne, car, en effet, contrairement à l'opinion classique, les œufs peuvent être pondus dans l'intestin et ils peuvent remonter dans l'estomac, chassés par les mouvements antipéristaltiques.

Dans l'estomac de l'homme, les œufs, sous l'action du suc gastrique, perdent leur coque et les embryons sont mis en liberté.

Ces embryons, munis de crochets, perforent la muqueuse. Ils s'insinuent, dit Laboulbène, « à la manière d'un nageur ou d'une personne qui pousse des coudes pour traverser une foule ». Ils gagnent la veine porte et par les veines sus-hépatiques et cave inférieure arrivent au cœur droit. La circulation pulmonaire les ramène au cœur gauche et de là, la grande circulation les conduit au cerveau.

La voie sanguine paraît être la seule que l'on puisse invoquer dans la pathogénie de la cysticercose cérébrale. Il est à remarquer combien la distance parcourue par le cysticerque est grande. De plus, il faut admettre que les migrations du parasite à travers les capillaires hépatiques et pulmonaires se fait par sa contractilité et son élasticité, car son diamètre est plus grand que celui des capillaires.

Dans la substance cérébrale, l'embryon grandit, se transforme en vésicule en 3 à 4 mois, et prend l'aspect que nous lui avons décrit, essentiellement variable selon sa localisation.

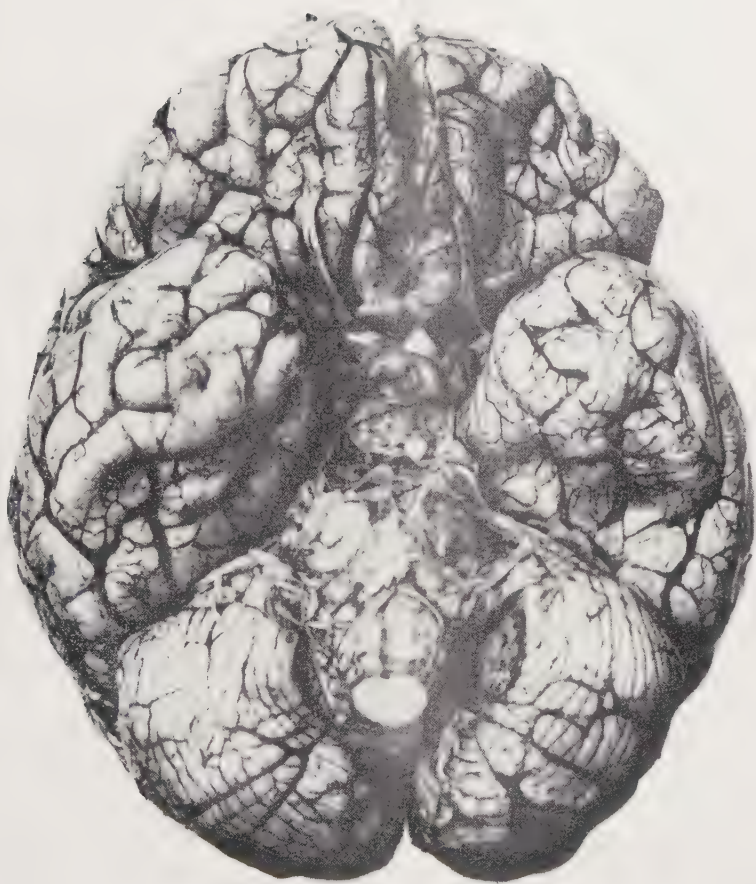


FIG. 1. — Méningite basilaire racémeuse : l'espace perforé postérieur et toute la face antérieure du tronc cérébral sont recouverts de placards lardacés pseudo gommeux. (Obs. V).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La cysticercose cérébrale présente une étude anatomique très importante, car elle s'accompagne d'un certain nombre de caractères très particuliers qu'il est bon de connaître si l'on ne veut s'exposer à de très grosses erreurs de diagnostic.

Les différentes observations que nous avons pu recueillir à la Salpêtrière, dont les examens macroscopiques et histologiques furent parfaitement précisés par M. Bertrand, nous ont montré qu'il fallait essentiellement envisager deux ordres de lésions : des lésions méningées et des lésions kystiques. Mais alors que les kystes sont rares et paraissent d'un intérêt secondaire pour l'étude anatomique, les lésions méningées, au contraire, sont particulièrement importantes : elles nous ont paru constantes et leurs caractères nous ont semblé, pour le diagnostic, l'élément essentiel.

1° Lésions méningées.

Elles affectent deux localisations de prédilection : la base et la région spinale postérieure. Mais ces deux localisations présentent un intérêt différent : alors que les lésions basilaires sont susceptibles d'orienter le diagnostic vers une méningite chronique tuberculeuse ou syphilitique, les lésions spinales nous ont paru, au contraire, pathognomoniques de cysticercose.

a) Les lésions basilaires sont intenses. La méningite se présente sous un aspect lardacé et gommeux, elle est irrég-

gulière, mais toujours très épaisse et peut atteindre par endroits une épaisseur de 3 à 5 millimètres.

Son étendue est variable :

En avant, elle peut s'étendre au chiasma, gagner la scissure interhémisphérique et recouvrir le lobe frontal ;

En arrière, elle s'étend plus ou moins loin sur la face antérieure du bulbe ;

Latéralement, on la voit s'insinuer jusqu'à la scissure de Sylvius ;

Profondément, enfin, elle peut englober les différents nerfs craniens et s'étendre jusqu'à la fente de Bichat.

Il semble que la localisation initiale se fasse au niveau de la région bulbo-protubérantielle et que, par un processus de *prolifération exogène*, le parasite s'étende en surface et en profondeur.

Quoi qu'il en soit, la lésion qui apparaît au premier abord comme la lésion prédominante est une méningite basilaire d'une intensité remarquable, mais qui ne présente aucun autre caractère susceptible de faire retrouver sa cause.

b) *Les lésions méningées spinales postérieures* sont plus importantes, car elles paraissent, ainsi que nous le disions plus haut, très spéciales à la cysticercose.

Nous avons en effet retrouvé dans deux observations une leptoméningite très particulière, ressemblant à celle des tabétiques.

Cette lésion méningée fut très nettement *localisée à la face postérieure de la moelle* ; elle n'a jamais franchi le ligament dentelé qui paraissait constituer une véritable barrière et la *face antérieure de la moelle contrastait très nettement par son intégrité*.

L'étendue de cette méningite était variable et si dans l'observation de MM. Bertrand et Madakovitch elle s'étendait de la région lombo-sacrée jusqu'au segment cervical, dans une plus récente observation (obs. VI) elle paraissait surtout localisée à la région cervico-dorsale.

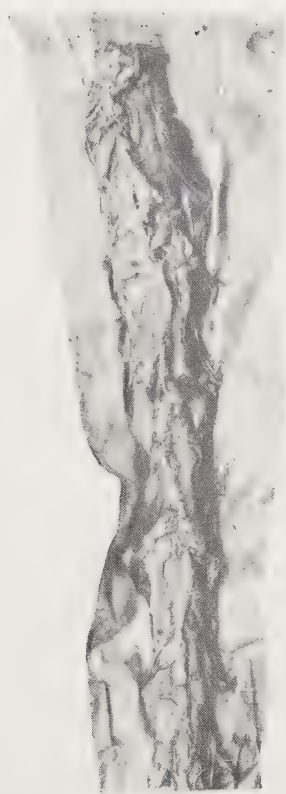


FIG. 2. — Méningite rachidienne postérieure d'origine racémeuse. Toute la face postérieure de la moelle est recouverte de membranes parasitaires disséminées sous le feuillet arachnoïdien (Obs. III).

Cette méningite se traduit par la présence de placards habituellement assez minces et bien différents des placards épais pseudo-gommeux de la région basilaire. Ils sont particulièrement friables et se dissocient facilement à l'aide d'une pince. Ils sont disséminés irrégulièrement et par endroit se montrent de petites intumescences blanchâtres dans lesquelles un examen attentif permet de reconnaître des vésicules kystiques.

Ces petites vésicules plus ou moins flétries peuvent être très nombreuses, s'étendre tout le long de la face postérieure de la moelle; elles fusent parfois le long des racines postérieures, les infiltrent et sont susceptibles alors d'entraîner des signes radiculaires.

En présence de ces signes : méningite basilaire intense et méningite spinale postérieure avec petites formations kystiques, le diagnostic de cysticercose cérébrale est fait.

Un examen histologique vient le confirmer en montrant le parasite que l'on reconnaît à la structure de sa paroi avec ses trois couches chitineuse, celluleuse et parenchymateuse. Mais il faut savoir que les aspects de ces kystes sont très variables selon le degré d'évolution auquel ils sont arrivés. Certains s'accompagnent d'une réaction suppurée, d'autres subissent une nécrose marquée et présentent des lésions de fonte granuleuse avec formation d'acides gras et de cristaux de cholestérine. C'est surtout au voisinage de ces zones dégénérées qu'on observe une réaction giganto-cellulaire et une infiltraton plasmolymphocytaire intense telle qu'on la rencontre au cours de toutes les inflammations chroniques.

2° Lésions kystiques.

En dehors des petites formations kystiques perdues dans la réaction méningée, il faut savoir que d'une façon beaucoup plus rare on peut assister à la formation de petits kystes siégeant soit au niveau de la face externe des hémisphères

res, soit situés en plein parenchyme cérébral. Ils peuvent se localiser en un point quelconque, soit au niveau des noyaux gris centraux, de la protubérance, du bulbe, du cervelet... Ces localisations sont exceptionnelles. Dans les trois observations que nous avons recueillies à la Salpêtrière, une seule présentait un kyste cérébral isolé et encore semblait-il contracter des connexions avec la corticalité du pôle frontal. Nous rappellerons cependant que dans les thèses de Vosgien et Mlle Volovatz on retrouve des statistiques très documentées sur les différentes localisations et que l'on a signalé la possibilité d'un véritable essaimage du cerveau par un grand nombre de kystes.

Quant aux formes situées au niveau de la face externe des hémisphères, elles sont importantes à connaître, car ce sont les seules qui sont susceptibles d'être enlevées par une intervention chirurgicale.

Telles sont les lésions essentielles de la cysticercose cérébrale. Mais à ces lésions primitives s'associent fréquemment deux ordres de lésions qu'il est utile de connaître, car elles sont susceptibles de contribuer à faire commettre une erreur de diagnostic; nous voulons parler des phénomènes d'endartérite qui sont presque constants et de l'hydrocéphalie que l'on rencontre surtout dans la cysticercose ventriculaire qui semble réaliser une localisation très fréquente.

Les altérations vasculaires sont très importantes : ce sont des lésions d'endartérite rappelant l'endartérite syphilitique. Elles ne se limitent pas seulement au voisinage du cysticerque mais peuvent se présenter dans tout le cerveau, et la moelle, sous forme de foyers d'infiltration périvasculaire consistant surtout en cellules plasmatiques.

Le plus souvent l'artérite atteint le tronc basilaire et les artères sylviennes.

Pour Goldstein, l'examen histologique de ces lésions permettrait d'envisager 2 groupes de faits :

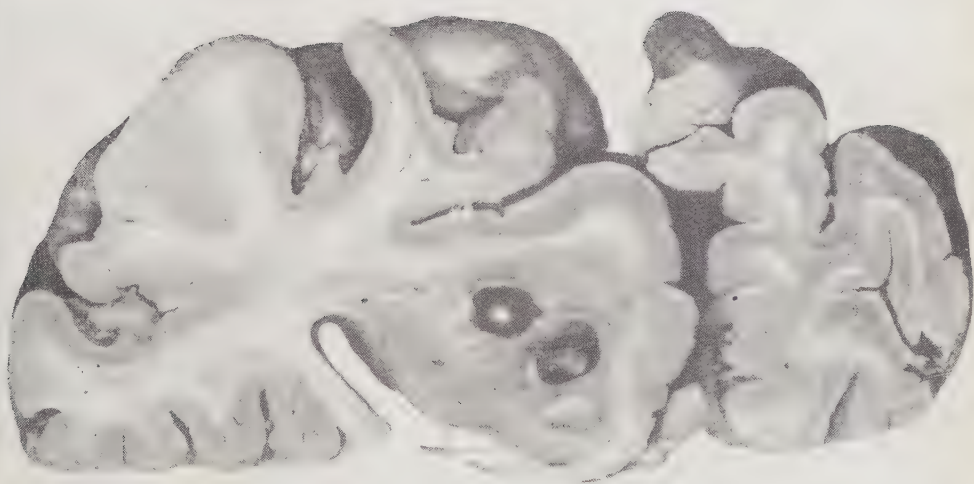


FIG. 3. — Kyste cystercosique au niveau des noyaux gris centraux. (Collection Musée Charcot, à la Salpêtrière).

a) Des artères dont l'intima est épaissie, pauvre en noyaux avec une membrane élastique interne déchirée et dédoublée. La média est épaissie.

L'adventice est infiltrée de cellules rondes, plasmatiques ou de corpuscules de Gluge.

Les grosses artères comme les petites peuvent être altérées.

L'intima et la média de certains vaisseaux peuvent se nécroser.

b) Des artères dont l'intima présente également une forte infiltration mais la média est peu altérée et l'adventice est épaissie et fortement infiltrée.

Quoi qu'il en soit, cette endartérite, qui semble liée presque exclusivement à la présence du parasite, présente un gros intérêt pour la nutrition du cerveau. Askanazy a insisté sur sa gravité. Rosenblatt a rapporté une observation où des lésions de la cérébrale moyenne et de ses branches, entourées d'un tissu de granulation, avaient provoqué un ramollissement de T3. Il existait en outre de petits ramollissements de la capsule interne et dans les parties internes du noyau lenticulaire.

L'hydrocéphalie et la cysticercose ventriculaire.

La localisation ventriculaire du cysticerque, surtout au niveau du 4° ventricule, est très fréquente. Nous en rapportons différentes observations dont l'une surtout fut bien étudiée au point de vue anatomique par MM. Schaeffer et Cuel.

Au niveau du ventricule le cysticerque peut être libre ou fixé aux parois par des fibres adhérentes qui permettent son déplacement.

Il entraîne habituellement 2 ordres de lésions :

Une épendymite granuleuse contenant de nombreuses cellules plasmatiques géantes et épithélioïdes. Il semble que cette réaction épendymaire soit surtout manifeste en

cas de cysticerque adhérent ainsi qu'Heinberg l'a déjà signalé.

Une hydrocéphalie plus ou moins intense qui à un premier examen peut paraître essentielle. Elle est souvent très volumineuse et s'accompagne d'une réduction de la masse encéphalique. Dans une observation de Redalié, l'écorce ne mesurait par endroits que 2 à 3 cm.

Telles sont les lésions anatomiques les plus importantes de la cysticercose cérébrale. Nous rappellerons encore que quelques auteurs ont récemment décrit la possibilité de lésions cérébrales toxiques à distance.

MM. Trétiakoff et Pacheco e Silva ont en effet rapporté un cas avec dégénérescence du faisceau pyramidal d'un seul côté et cette dégénérescence semblait devoir être mise sur le compte des lésions méningo-vasculaires de la région bulbo-protubérantielle ou être due à l'action directe des toxines parasitaires sur les fibres du faisceau pyramidal.

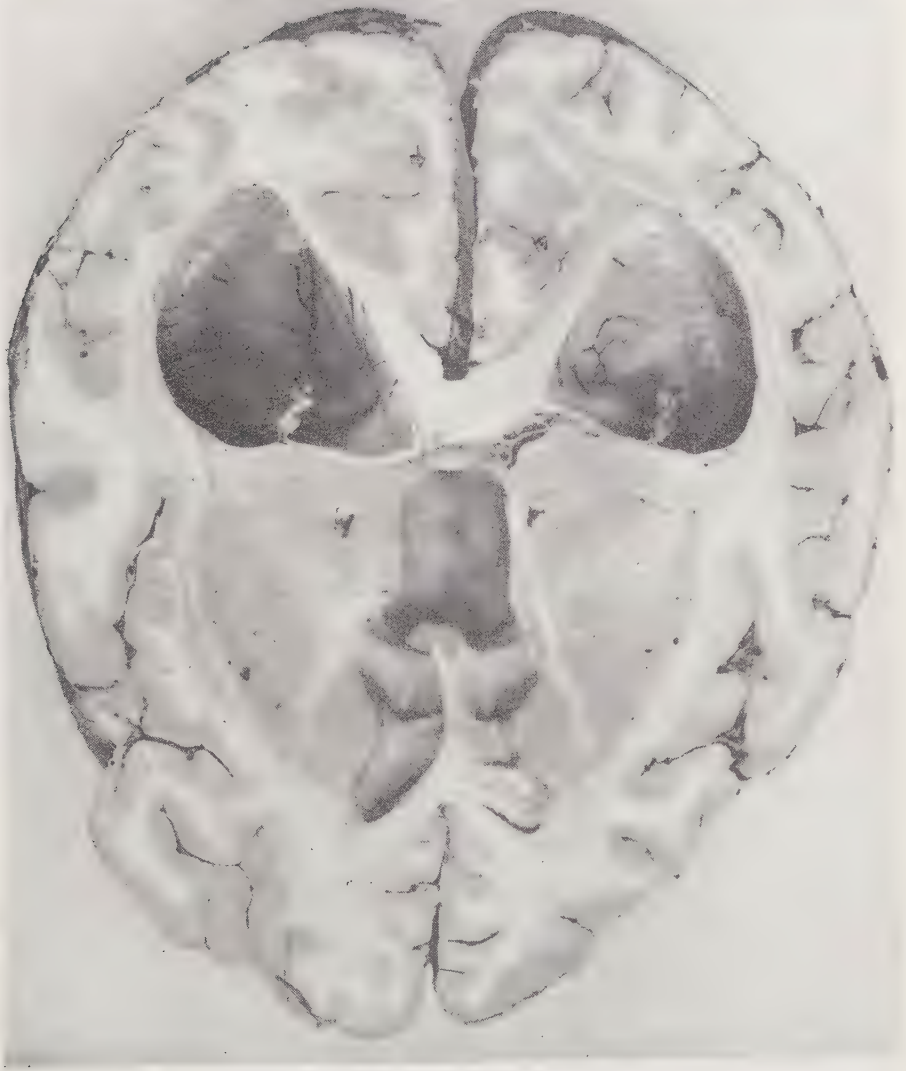


FIG. 4. — Hydrocéphalie interne considérable. Aspect granuleux de l'épendyme, surtout évident au niveau du carrefour ventriculaire gauche. Quelques lésions contingentes : 2 ou 3 petites lacunes des noyaux gris centraux (tholamen et putamen). Aucune détermination parasitaire. (Obs. VII).

ÉTUDE CLINIQUE

Les symptômes de la cysticercose cérébrale sont essentiellement variables. Tantôt, cette affection reste monosymptomatique, tantôt, elle entraîne un syndrome clinique complexe non pathognomonique, tantôt, enfin, elle reste complètement latente.

Devant la diversité de cette symptomatologie, nous croyons qu'il serait bien difficile de décrire un seul tableau clinique. Mais l'étude des multiples observations que nous avons pu recueillir dans la littérature médicale française et étrangère nous a montré que tous ces troubles se groupaient le plus souvent pour réaliser des formes bien spéciales que nous étudierons successivement.

Les classifications antérieures de Griesinger, Hennberg, Sato et Guccione nous ont paru un peu confuses. En nous aidant des statistiques très documentées de Küchemeister, de Mlle Volovatz et de Vosgien, sur la fréquence relative des différents symptômes, nous avons cru pouvoir diviser l'étude de la cysticercose cérébrale en :

— *Formes cliniques* comprenant :

— Une forme kystique s'accompagnant des signes habituels des tumeurs cérébrales.

— Une forme méningée,

— et une forme psychique.

— *Et des formes anatomiques* que nous classerons en :

— Formes ventriculaires,

— et formes médullaires et méningées **spinales.**

Cependant, nous rappellerons que cette division est toute schématisques, que ces différentes formes s'intriquent, et réalisent des tableaux souvent très complexes.

I. FORME RÉALISANT UNE VÉRITABLE TUMEUR CÉRÉBRALE

Comme son nom l'indique, cette forme est une véritable tumeur cérébrale. Elle s'accompagne des signes d'hypertension intracrânienne, auxquels se surajoutent des signes variables avec le volume et le siège de la néoformation. Les signes biologiques eux-mêmes peuvent prêter à confusion.

Il semble bien difficile d'ailleurs, d'admettre qu'un kyste lié au cysticerque celluleux puisse se comporter différemment des autres formations kystiques, qu'elles soient ou non parasitaires.

Nous n'avons pas l'intention de reprendre complètement l'étude de la symptomatologie des tumeurs cérébrales et peut-être devrions-nous, nous contenter de signaler cette forme qu'aucun caractère clinique bien particulier ne permet d'isoler.

Cependant, cette forme est importante, car elle permet en quelques cas, la guérison à la suite d'une intervention chirurgicale. C'est pourquoi nous croyons utile d'insister un peu sur son allure clinique.

Comme nous l'avons vu à l'anatomie pathologique, le cysticerque se localise volontiers au cortex; aussi ne sommes-nous pas étonnés de retrouver un symptôme important manifester cette localisation : l'épilepsie.

Les crises convulsives sont en effet une manifestation très fréquente de la cysticercose cérébrale. Elles peuvent être localisées ou généralisées et rien ne paraît à première vue les séparer des autres états épileptiques. Nous insistons sur le fait qu'elles sont plus souvent localisées et on ne

saurait alors attacher trop d'importance à leur point de départ qui donne pour la localisation lésionnelle de précieux renseignements.

Dans quelles circonstances sera-t-il permis de penser à la cysticercose ? Aucun caractère n'est pathognomonique. Cependant nous rappellerons quelques signes sur lesquels Griesinger a particulièrement insisté et dont l'ensemble permet d'établir une présomption :

a) Les crises apparaissent brusquement à un âge avancé de la vie — vers 40 ans environ, c'est-à-dire beaucoup plus tardivement que l'épilepsie essentielle.

b) Elles surviennent souvent sans autre manifestation cérébrale et sans phénomènes paralytiques.

c) Elles sont le plus souvent localisées et à caractères un peu anormaux se traduisant par des **mouvements** coordonnés, involontaires ou de petites secousses atteignant certains territoires musculaires, en particulier, la tête et le cou.

d) Elles peuvent varier d'aspect chez un même sujet : les différents aspects se manifestant par séries, c'est-à-dire que pendant une série l'accès de même type se répète jusqu'au moment où il est remplacé définitivement par un nouveau type.

e) L'évolution est essentiellement variable.

— Tantôt aboutissant rapidement à un état de mal très vite mortel.

— Tantôt guérissant spontanément (Oppenheim, Grünstein), soit par encapsulation, soit par mort du parasite.

Nous signalerons cependant que l'encapsulation ou la mort du parasite est souvent insuffisante à faire disparaître les crises.

Tels sont les caractères un peu particuliers que nous avons cru propres à la cysticercose. Il ne faut pas se cacher

cependant qu'aucun n'est bien pathogmonique et que le diagnostic en est toujours difficile. Il importerait cependant à le préciser puisqu'une intervention dans ces cas peut donner d'excellents résultats.

L'épilepsie nous a paru un symptôme important et fréquent de la cysticercose cérébrale. Tel n'est pas, probablement, l'avis de tous les auteurs puisque, dans la monographie détaillée de Biswangen et dans de nombreux traités récents, il n'est nullement parlé de cette affection dans l'étiologie de l'épilepsie. Certains même pensent à une simple coïncidence et affirment que les épileptiques, par leur manière de vivre, leur malpropreté, leurs troubles mentaux, leur alcoolisme, s'infectent plus facilement que les autres sujets.

Certes, la restriction mérite d'être envisagée, mais il n'est pas moins vrai qu'il existe un grand nombre d'observations où les crises épileptiques survenues spontanément à un âge avancé, faisaient penser à une tumeur cérébrale et où l'intervention permettait de constater un kyste cysticercosique suffisant à expliquer l'apparition de convulsions.

Toutefois, celles-ci n'ont pas toujours paru en rapport avec le siège de la lésion cérébrale : l'étude des tumeurs cérébrales nous a montré que c'était là un fait fréquent et il ne paraît pas utile d'incriminer l'irritation de la substance cérébrale par les mouvements spontanés du parasite.

A notre avis, la cysticercose cérébrale semble jouer un rôle important dans la détermination de crises convulsives. Il nous semblerait utile de penser à cette étiologie avant de porter le diagnostic d'épilepsie essentielle. D'ailleurs ce diagnostic ne doit être posé qu'avec de grandes réserves. Nous avons vu, en effet, à la Salpêtrière, de nombreux cas qui étaient étiquetés épilepsie essentielle et l'autopsie révélait la présence d'une tumeur cérébrale que rien n'avait pu permettre de soupçonner pendant la vie du malade.

Un autre symptôme : la *céphalée*, vient souvent compléter le tableau clinique de cette forme pseudo-tumorale. Elle

revêt, aussi, les caractères habituellement rencontrés au cours de tumeurs ou d'abcès du cerveau, d'hypertension intracrânienne.

Le plus souvent, elle est généralisée, diffuse, continue, mais avec des paroxysmes violents coïncidant avec des crises de vomissements ou avec l'apparition de crises épileptiques.

Dans d'autres cas, elle est localisée, frontale ou occipitale, parfois migratrice. Elle ne permet pas de préciser une localisation et la percussion du crâne ne donne habituellement pas de renseignements.

Crises convulsives et céphalée, tels sont les deux troubles les plus importants paraissant particuliers à cette forme clinique. Mais bien souvent ils ne sont pas isolés et le cortège symptomatique habituel des néoformations cérébrales peut être révélé à un examen plus approfondi.

L'interrogatoire apprend que le malade présente fréquemment des vertiges, des fourmillements dans les membres, de la diminution de l'acuité visuelle, des troubles de la mémoire, du caractère...

L'examen peut révéler l'abolition de quelques réflexes, des phénomènes paralytiques, des troubles de la sensibilité.

Tous ces troubles étant d'ailleurs essentiellement variables avec la localisation du kyste parasitaire. Cependant la réunion de quelques-uns d'entre eux a orienté le diagnostic vers celui d'une tumeur cérébrale. Il faut alors pratiquer un examen de sang, une ponction lombaire, un examen de fond d'œil et une radiographie. Nous verrons au diagnostic quels éléments on peut attendre de ces diverses investigations et s'ils permettent de préconiser une intervention qui dans certains cas fut suivie de complète guérison.

Sans intervention, l'évolution est au contraire progressive. Peu à peu, les crises épileptiques se répètent, la céphalée devient continue, des paralysies apparaissent, les troubles psychiques s'exagèrent et la mort survient au bout de quelques années dans le coma.

Dans d'autres cas, au contraire, les signes régressent et la guérison semble complète. Mais il faut alors se méfier de la possibilité ultérieure d'une localisation méningée ou ventriculaire qui évolue pendant longtemps silencieusement, puis jette le masque pour aboutir rapidement à la mort.

II. FORME MÉNINGÉE

Cette forme, bien étudiée par Wollenberg, Henneberg, Chotzen, Schob, Redalié et bien individualisée dans les différentes observations recueillies dans le service du Professeur Guillaïn, tire son intérêt :

- De sa gravité, puisqu'elle entraîne toujours à la mort;
- Des erreurs de diagnostic qu'elle fait commettre surtout avec la syphilis méningée dont elle présente la symptomatologie complexe et transitoire.
- Des renseignements précieux que peuvent fournir les examens biologiques.

Cliniquement elle tire ses caractères de deux ordres de lésions :

- Une réaction méningée basale intense que nous avons décrite à l'anatomie pathologique.
- Une hydrocéphalie importante presque constante.

Les malades se présentent sous les aspects les plus divers et la description de cette forme méningée paraît particulièrement difficile. Il semble, cependant, qu'elle se caractérise par l'apparition de trois ordres principaux de troubles : sensitifs, moteurs et psychiques auxquels vient se surajouter une atteinte toute particulière des nerfs crâniens :

Les troubles sensitifs consistent surtout en *céphalée*, diffuse ou localisée, continue, mais avec paroxysmes violents pendant lesquels se surajoutent des vomissements abondants et se produisant sans effort à la manière des vomissements cérébraux.

Cette céphalée irradie souvent vers la nuque, les lombes et entraîne alors une rachialgie intense. Elle est souvent accompagnée de fourmillements, d'engourdissements dans

les membres, parfois même de douleurs très vives, revêtant le caractère fulgurant ou térébrant.

Quant à l'examen objectif de la sensibilité, il ne révèle le plus souvent qu'une hyperesthésie cutanée généralisée, plus rarement des plaques d'hypo ou d'anesthésie.

Les troubles moteurs consistent parfois en phénomènes convulsifs présentant les caractères décrits précédemment.

Mais le plus souvent on assiste à l'apparition de phénomènes paralytiques ou plutôt de phénomènes parétiques tenant sous leur dépendance des troubles de l'équilibre et de la difficulté de la marche. Ces phénomènes parétiques sont dans bien des cas transitoires, dans d'autres cas, au contraire, ils deviennent permanents entraînant des mono ou des paraplégies avec modification ou intégrité des réflexes. Parfois on note une contracture intense avec signe de Kernig. L'examen révèle du clonus du pied et de la rotule. Dans quelques observations, des troubles sphinctériens ont été signalés, consistant habituellement en incontinence ou rétention d'urine.

Les troubles psychiques sont également très fréquents. Ils consistent essentiellement en troubles de la mémoire portant surtout sur les faits récents, en désorientation dans le temps et l'espace, en diminution progressive des grandes facultés intellectuelles et susceptibles d'aboutir à une confusion complète avec apathie et torpeur.

Il nous reste enfin à parler de *l'atteinte des nerfs craniens* qui est un signe fréquent et amène des confusions nombreuses avec la syphilis.

Les troubles oculaires sont presque constants : Le plus souvent on constate une paralysie de la 6^e paire, plus rarement de la 3^e. Ces paralysies sont dissociées atteignant habituellement le droit interne et le releveur de la paupière.

Les troubles pupillaires ne sont pas rares consistant soit en mydriase ou en myosis, soit en rigidité pupillaire.

Ainsi dans une observation de Clarke, on trouvait du ptosis, de la mydriase avec inégalité pupillaire, puis pro-

gressivement on vit se constituer une ophtalmoplégie gauche et enfin on put noter une parésie du droit interne droit.

L'observation de Chotzen signale du nystagmus, de l'inégalité pupillaire avec rigidité et diminution du reflexe photo-moteur. Enfin, dans un cas de Marchand, on assista à l'établissement d'une ophtalmoplégie totale regressant rapidement.

Dans bien d'autres cas, on assiste à une névrite optique en rapport avec une stase papillaire plus ou moins marquée et les différentes observations que nous avons recueillies à la Salpêtrière dans le Service du Professeur Guillaïn (obs. III, V, VII) signalent toutes des troubles oculaires en rapport avec une stase papillaire plus ou moins intense.

Plus rarement, les autres nerfs crâniens peuvent être touchés et nous signalerons l'atteinte possible du VII, du IV, du V et du XII. Le nerf auditif présente parfois des lésions et nous rappellerons l'observation de Westphal qui signale de l'hypoacousie et celle de Benda et Wenneberg se rapportant à un malade atteint de surdité totale.

Quant à l'anosmie, elle est rare ; elle fut cependant signalée par Marchand et par Chotzen.

Mais de tous ces troubles, il faut bien retenir le caractère principal ; qu'ils apparaissent lentement et progressivement et qu'ils restent longtemps transitoires. Mais bientôt la symptomatologie se complète, les troubles psychiques, en particulier, s'exagèrent et la mort survient soit subitement par un mécanisme sur lequel nous reviendrons, soit lentement dans le coma. Tels sont, dans leur ensemble, l'évolution et le pronostic de la méningite à cysticerques. On voit combien cette affection est grave et combien il serait utile d'en faire le diagnostic. Or la clinique reste le plus souvent impuissante à la distinguer d'une méningite tuber-

culeuse ou syphilitique. C'est le laboratoire seul qui permet d'y penser : les examens de sang, les réactions de déviation, et surtout la ponction lombaire prennent une grande importance car ils apportent des arguments précis sur lesquels le diagnostic peut être posé.

FORME PSYCHIQUE

Les troubles mentaux sont très fréquents au cours de cysticercose cérébrale et furent successivement étudiés par différents auteurs. Giannuli admettait qu'ils existaient dans les deux tiers des cas. Mlle Volovatz ne compte que 8 observations de troubles mentaux sur 149 cas, mais elle met à part les troubles de la mémoire, les troubles de l'intelligence, la manie, le délire...

De même, dans la statistique de Vosgien on ne retrouve, sur 197 observations que 17 cas de troubles mentaux, mais là encore de nombreux troubles que l'on classe habituellement parmi les manifestations psychiques figurent à côté dans la statistique.

Cette étude fut ensuite reprise par Galtier, de Bordeaux, en 1912, puis par Salomez, en 1915. Elle spécifia la fréquence des troubles psychiques et reconnut qu'ils existaient dans environ trois quarts des cas de cysticercose cérébrale.

Ces troubles peuvent se montrer associés à divers autres symptômes et c'est ainsi que nous les avons rencontrés au cours des deux formes que nous avons précédemment décrites : ils ne font alors que compléter le tableau clinique d'une méningite ou d'une tumeur, mais dans bien des cas ils prennent une place prépondérante et peuvent alors faire commettre les plus grosses erreurs de diagnostic.

Les manifestations de ces troubles psychiques sont essentiellement variables. Il semble cependant que quelques syndromes puissent être isolés, tout en reconnaissant que bien souvent ils sont associés.

a) *Les phénomènes dépressifs* sont très importants. Les malades accusent une apathie marquée, une fatigue rapide. Leurs mouvements sont rares, diminués dans leur énergie, leur rapidité et leur durée. En même temps, leur langage est monotone, émis à voix basse, présente des interruptions. Toute activité intellectuelle est diminuée ; les malades disent eux-mêmes qu'ils pensent et travaillent plus lentement à cause de l'effort qu'ils sont obligés de faire. Ils déclarent même parfois ne penser à rien. Cet état se complique dans quelques cas de stupeur et peut aboutir à un état confusionnel avec incohérence.

D'autres fois enfin, on assiste à un état marqué de prostration et d'indifférence avec perte de tout sentiment affectif.

Les observations d'Otton, de Chotzen, de Chabrely et de Wollenberg témoignent de l'importance des phénomènes de dépression.

b) *Les troubles de la mémoire* ne sont pas rares. D'après Galtier, « l'amnésie serait parcellaire, frappant isolément certains faits pour en laisser subsister d'autres intacts, s'étendant aux anciens comme aux récents, sans aucun ordre ». En réalité, nous ne croyons pas que les troubles de la mémoire revêtent des caractères bien particuliers et si, dans quelques cas, ils apparaissent avec l'aspect que leur décrit Galtier, il semble que dans d'autres observations ils soient apparus portant principalement sur les faits récents et ayant fait penser à un syndrome de Korsakoff.

Parfois, à côté de cette amnésie, on constate de la perversion de la mémoire avec faux souvenirs, pseudo-réminiscences.

Quels qu'ils soient, ces troubles vont habituellement en progressant : les malades oublient leur nom, leur adresse, et deviennent absolument incapables de mener toute activité. A cette période se surajoute le plus souvent un état confusionnel marqué.

c) *La désorientation dans le temps et dans l'espace* est fréquente et les observations que nous rapportons en sont des exemples. Le malade ne sait plus où il est, il ignore la date, le mois où il vit. Il se présente habituellement avec un aspect stuporeux, mais par un interrogatoire soigneux, on arrive parfois à le sortir de sa stupeur. On le voit alors faire effort pour prêter attention aux questions, les comprendre, reconstituer ses souvenirs et répondre. Mais, bien souvent, il ne peut y arriver. Dans l'observation VII; on retrouve facilement cet état confusionnel. Néanmoins, le malade présentait ce trouble particulier de répondre à l'interrogatoire, par des faits précis et parfaitement exacts, mais qui remontaient à une époque antérieure. C'est ainsi que si on lui demandait où il était, il répondait qu'il était militaire et donnait des détails exacts sur sa vie pendant la guerre.

A cet état confusionnel, s'ajoute souvent de l'incohérence et un état de stupidité marqué.

Dans quelques cas, cette désorientation, dans le temps et dans le monde extérieur, s'associe à la perte de souvenirs surtout récents et à la présence de pseudo-souvenirs qui plongent véritablement le malade dans un monde imaginaire. On porte alors le diagnostic de syndrome de Korsakoff faisant habituellement penser à l'alcoolisme ou à toute autre intoxication chronique.

Tels sont les principaux troubles psychiques que l'on rencontre au cours de la cysticercose cérébrale. Ils peuvent s'exagérer, se grouper de façon différente. Souvent, ils réalisent un état démentiel marqué : On retrouve alors un appauvrissement intellectuel émotionnel et sentimental se traduisant par la perte des souvenirs, la désorientation, la faiblesse de l'attention, la perte ou l'erreur du jugement, de l'imagination, l'inertie intellectuelle ou au contraire l'excitation intellectuelle avec bavardage incohérent et agitation automatique. Parfois, en effet, se surajoute au syndrome démentiel un état de délire, mobile, diffus, incohé-

rent et contradictoire. Ce peut être un délire de grandeur, de persécution, on constate parfois la perte de toute auto-critique, on peut retrouver du tremblement des extrémités, des troubles de la parole, des modifications pupillaires, et l'on conçoit facilement les difficultés que l'on peut avoir à distinguer cet état d'une *véritable paralysie générale*. Nous verrons plus loin que même les réactions biologiques sont susceptibles d'entraîner des erreurs de diagnostic (observations VIII et IX).

Formes pseudo-tumorale, méningée et psychique, telles sont les trois tableaux cliniques les plus habituellement rencontrés au cours de la cysticercose cérébrale. Il nous reste à signaler des formes bien fréquentes, découvertes seulement à l'autopsie : *les formes latentes et les frustes*.

Nombreux, en effet, sont les cas qui se sont manifestés seulement par quelques accès de céphalée, par une crise convulsive sans lendemain, par de petites paralysies partielles et transitoires. Le malade est mort d'une affection intercurrente et l'on est tout surpris à l'autopsie de constater un ou plusieurs kystes parfois volumineux que rien n'avait permis jusqu'alors de soupçonner (observation XVII).

FORMES ANATOMIQUES

Les formes anatomiques de la cysticercose cérébrale sont extrêmement nombreuses. L'on conçoit facilement que le kyste puisse siéger en tous les points du parenchyme cérébral et différentes observations ont signalé des cysticerques siégeant au niveau du corps calleux, des noyaux gris centraux (Manasse), du cervelet (Martinotti et Tirelli, Meyerstein), de la protubérance (Fredet et Lemaire), des pédoncules cérébraux.

Chacune de ces formes se présente alors avec les signes habituels de ces localisations. Nous n'avons pas l'intention de les décrire, car elles prennent l'aspect classiquement décrit aux tumeurs cérébrales.

Mais deux formes doivent être individualisées en raison de leur fréquence :

La cysticercose ventriculaire ;

La cysticercose médullaire et méningée spinale.

I. FORME VENTRICULAIRE

I. *La cysticercose ventriculaire*, bien observée par Osterwald et Bruns, comprend l'étude des localisations au niveau des ventricules latéraux, des 3^e et 4^e ventricules. Nous avons déjà vu à l'anatomie pathologique que l'atteinte du 4^e ventricule était surtout fréquente et nous avons appris combien elle pouvait être difficile à reconnaître. Cliniquement, les mêmes difficultés se retrouvent : des cas, en effet, restent complètement latents, d'autres sont la cause de mort subite. Certains enfin entraînent des troubles non pathognomoniques et qu'il est impossible, sans les examens biologiques, de ramener à leur cause véritable.

Les troubles observés sont en rapport avec la localisation de l'affection, mais nombreux sont sous la dépendance de l'hydrocéphalie concomitante et de la compression qu'elle entraîne. La céphalée constitue un des signes les plus importants. Elle est habituellement diffuse, mais cependant les malades accusent fréquemment un maximum au sommet de la tête ou au niveau de la nuque et des irradiations scapulaires. Très souvent, elle est exagérée par les différentes positions de la tête et les malades redoutent les mouvements brusques de rotation, de flexion ou d'extension.

Les vomissements ne sont pas rares, traduisant l'excitation du pneumo-gastrique, mais ne se présentent pas toujours avec les caractères des vomissements cérébraux : ils nécessitent souvent des efforts pénibles.

Ces deux troubles apparaissent habituellement par crises séparées par des périodes de rémission plus ou moins prolongées. Ils semblent constituer les symptômes les plus fré-

quents de cette localisation et dans les récentes observations de Schaeffer et Cuel ils constituèrent à eux seuls la symptomatologie pendant une période assez prolongée.

Dans d'autres cas, le tableau est dominé par l'apparition de crises convulsives, à type épileptique ou hystérique, ou par des troubles psychiques. Ceux-ci, même, peuvent prendre la première place et donner au malade l'aspect d'un dément.

Parfois, comme dans deux observations d'Oppenheim, on assiste à l'apparition d'une paraplégie avec troubles variables des réflexes et troubles sphinctériens. Des contractions à type tétaniforme ont également été constatées.

L'atteinte des nerfs craniens n'est pas fréquente. Nous n'avons pas retrouvé d'observations relatant de l'hémianopsie. Les pupilles ont été le plus souvent normales, parfois légèrement inégales ou réagissant lentement à la lumière.

L'atteinte du III, du VI, du XII, est très rare. On a signalé la possibilité de névralgie du trijumeau.

Henneberg a rapporté une observation dans laquelle on retrouvait des troubles de la parole. Celle-ci était lente, scandée, nasale, et la langue présentait quelques trémulations.

Les troubles du pouls ne sont pas fréquents, cependant Herzog a rapporté une observation où il y avait un ralentissement important. La respiration est rarement modifiée, mais peut prendre le type de Kussmaul ou Cheynes Stokes.

Les troubles de la température peuvent enfin apparaître au même titre que les autres troubles bulbaires. Une observation de Stieda rapporte un cas où la température s'est élevée à 42°4.

La glycosurie existait dans une observation de Czylharz ; elle revêtait un caractère intermittent dans celle d'Alt. Elle s'accompagnait d'un syndrome diabétique, dans celle de Michaels.

Plus importants sont les signes cérébelleux. Il semble en effet que l'hydrocéphalie tiennne assez souvent sous sa dé-

pendance un certain trouble des fonctions labyrinthiques et c'est ainsi que l'on constate parfois des vertiges, surtout accusés dans certaines attitudes, du nystagmus dans les positions extrêmes du regard, de l'ataxie cérébelleuse. Souvent même la marche est profondément troublée, la station debout est complètement impossible et l'on retrouve un véritable signe de **Romberg**.

Enfin il est deux signes sur lesquels beaucoup d'auteurs ont attiré l'attention et auxquels ils ont voulu faire jouer un rôle important dans le diagnostic de la cysticerose ventriculaire.

1) *La fréquence des attitudes anormales de la tête* que l'on retrouve dans les observations de Brecke, Wille, Pulvermacher, Nebelstan, Kopler, Sato, Stern... et dans celle de Henneberg où le malade étant assis portait la tête en avant et rentrée dans les épaules.

2) *L'exagération de la céphalée, des vertiges et des vomissements par certains mouvements ou par des changements de position de la tête.* Ce signe sur lequel Bruns a particulièrement insisté et donné son nom, serait pour cet auteur lié au déplacement passif d'un cysticerque libre dans le 4^e ventricule.

Certes, ces deux signes existent fréquemment au cours de la cysticerose ventriculaire, mais ils nous paraissent bien insuffisants pour établir un diagnostic exact et nous semblent traduire seulement une affection ventriculaire, les tumeurs du 4^e ventricule pouvant s'accompagner de signes tout à fait comparables. De plus, ces signes sont certainement inconstants, au cours de la cysticerose, aussi ne croyons-nous pas devoir leur attribuer une grande importance. Quand ils existent, ils traduisent très probablement des modifications de tension du liquide céphalo-rachidien liées à l'hydrocéphalie et ce n'est que lorsque toute autre cause d'hydrocéphalie aura pu être éliminée que l'on sera en droit de penser à la cysticerose ventriculaire.

Dans l'ensemble, cette localisation présente une évolution marquée de périodes d'arrêt et d'exacerbation. On voit successivement alterner un bon état général avec des phénomènes morbides graves. D'après Oppenheim, on assisterait toujours au même complexe symptomatique pendant les périodes d'aggravation. Puis celles-ci se rapprochent, des phénomènes psychiques se montrent, les signes d'hypertension se complètent et le malade meurt progressivement dans le coma ou au contraire brusquement à un moment où rien ne permettait de prévoir une fin aussi rapide.

Ces formes subaiguës semblent les plus fréquentes et durent environ de 6 à 10 mois.

Mais l'évolution est variable et permet d'envisager :

Des formes chroniques, pouvant évoluer à bas bruit pendant de nombreuses années.

Des formes suraiguës, ne durant que quelques semaines ou quelques jours. Certaines, même, sont la cause de mort subite ou rapide ainsi qu'en témoignent les observations de Rothmann, Schoppler, Willes et celle de Cazeneuve et Larès que nous rapportons (obs. XI).

II. CYSTICERCOSE MÉDULLAIRE ET MÉNINGÉE SPINALE

Ces localisations sont fréquentes au point de vue anatomique. Nous avons vu déjà qu'elles pouvaient aider au diagnostic lorsqu'elles coïncident avec une réaction méningée crânienne sur la nature de laquelle on peut hésiter.

Mais le plus souvent, les atteintes des méninges spinales n'entraînent pas de modifications cliniques particulières et passeraient inaperçus sans un examen microscopique minutieux.

C'est ainsi que Walter a signalé la présence de cysticerques dans les cornes antérieures des 3^e et 4^e segments cervicaux reconnus seulement à l'autopsie.

Pichler rapporte une observation où l'on trouve des cysticerques au niveau des segments dorsaux et lombaires chez un malade n'ayant jamais présenté pendant la vie aucun signe spinal.

Quelquefois cependant, soit que la réaction méningée apparaisse très intense, soit que les kystes atteignent un volume important, le tableau clinique se modifie et l'on peut envisager essentiellement deux formes :

- L'une simulant une méningite à type cérébro-spinal;
- L'autre se présentant avec des signes de compression médullaire ;

Minor en avait déjà signalé. Nous en rapportons enfin une observation qui nous a paru intéressante et qui avait entraîné la décision d'une intervention chirurgicale.

Nous rappellerons enfin le cas de cysticercose médullaire rapporté par Hirt et Oppenheim qui avait entraîné quelques phénomènes tabétiques.

Dans l'ensemble, nous retiendrons que la cysticercose médullaire ou méningée spinale n'est pas fréquente. Les observations restent exceptionnelles. Peut-être que maintenant, où la séméiologie médullaire a fait de grands progrès, verrons-nous une plus grande fréquence de cette localisation et pourrons-nous confier le malade à un chirurgien pour extirper un kyste plus ou moins volumineux.

Tels sont les différents aspects sous lesquels se présente le plus souvent la cysticercose cérébrale. Nous rappellerons cependant que cette division toute schématique n'englobe pas la totalité des faits cliniques. Nombreuses sont les observations où la symptomatologie est plus complexe : des malades intriquent des signes d'hypertension intracranienne et des signes méningés. Quant aux troubles psychiques, nous avons vu par les descriptions précédentes qu'ils pouvaient se montrer au cours de toutes les formes cliniques et anatomiques.

Il nous reste à envisager la *forme infantile*. Nous savons qu'elle n'est pas fréquente : les enfants semblent plus souvent atteints d'échinococcose ainsi qu'en témoigne la thèse de P. Beauduin, dans laquelle on retrouve 88 cas de kystes hydatiques cérébraux infantiles. Cependant quelques cas ont été signalés : Guccione, dans sa thèse en a rapporté trois observations nouvelles. Pacheco e Silva nous a communiqué une très intéressante observation que nous publions pour montrer les difficultés de diagnostic qui restent le plus souvent insurmontables. Les symptômes déterminés par cette affection chez l'enfant ne nous paraissent en effet nullement pathognomoniques. Le plus souvent, le diagnostic d'*encéphalopathie infantile* est posé sur la constatation d'une hémiplégie, d'un syndrome de Little, de convulsions, de troubles psychiques divers... Dans d'autres cas, l'apparition soudaine de troubles, la rapidité de l'évolution, la gravité du tableau clinique font penser à une *affection*

méningée tuberculeuse ou hérédo-syphilitique. Les examens de laboratoire restent négatifs. L'autopsie seule permet de rapporter les troubles à leur cause véritable en montrant une réaction méningée intense et une dissémination plus ou moins grande de petits kystes cérébro-méningés.

ÉVOLUTION GÉNÉRALE DE LA CYSTICERCOSE CÉRÉBRALE

La cysticercose se présente donc sous des aspects très différents. Mais toutes les formes cliniques sont reliées par un point commun : l'évolution. Et si nous essayons de synthétiser ce que nous avons dit précédemment, nous pouvons conclure que 3 éventualités sont possibles :

a) *L'aggravation progressive.*

Rien n'est moins schématique que l'évolution de la cysticercose cérébrale et il ne semble pas que les 3 périodes décrites par Mlle Volovatz puissent être facilement retrouvées. Dans l'ensemble on peut dire qu'au début cette affection est souvent monosymptomatique et qu'elle présente des périodes de rémission parfois très longues. Puis bientôt les signes deviennent plus nombreux, apparaissent par crises de plus en plus fréquentes et la mort survient dans le coma après une période de torpeur et de paralysie.

b) *La guérison* est une éventualité possible résultant de la mort et de la calcification du parasite. Cependant, il faut se garder d'être trop optimiste en matière de cysticercose cérébrale, il faut toujours penser à une rémission plus ou moins longue et craindre le réveil ultérieur de la maladie.

c) Enfin, il nous faut insister sur la *mort subite* qui est très fréquente dans la cysticercose cérébrale, surtout dans sa localisation ventriculaire. Les observations de Kahlden, de

Franz, de Merkel, de Zadek et Zenker en sont un témoignage. Toutefois, la mort subite existe également au cours d'autres localisations cérébrales. Fredet et Lemaire rapportent une observation de mort subite en cas de cysticercose protubérantielle. Dans l'observation de Meyer, le parasite siégeait dans la pie-mère. Les cas de Mennicke, Kratter et Böhmig se rapportaient à des localisations dans les ventricules latéraux et dans la 3^e ventricule.

Enfin, il n'est pas douteux que la mort subite puisse terminer toute localisation cérébrale de la cysticercose de la même façon qu'elle peut terminer toute affection de l'encéphale s'accompagnant d'hypertension dans la cavité crânienne.

A quoi peut-on attribuer cette évolution? Certes, il semble bien qu'il s'agisse de paralysie de la respiration provoquée par l'inhibition des centres vitaux de la moelle allongée, mais la cause de cette inhibition a été diversement interprétée.

Henneberg incrimine l'exacerbation finale de l'hydrocéphalie due à la fermeture par le cysticerque mobile de l'aqueduc de Sylvius ou des trous de Magendie.

Redalié attribue cette inhibition à l'action directe du cysticerque lui-même sur le plancher ventriculaire. Cazeneuve et Laurès enfin font jouer un rôle important à l'épanchement subit pour une cause variable du liquide toxique des vésicules parasitaires, qui vient agir sur le plancher du 4^e ventricule.

Dans l'ensemble, nous retiendrons que la cysticercose cérébrale est une affection grave. La guérison est absolument exceptionnelle. Le plus souvent l'évolution se fait progressivement vers la mort. Dans d'autres cas, l'issue fatale vient terminer brusquement une affection semblant évoluer lentement, ou constitue le premier signe d'une affection restée latente jusqu'alors.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la cysticercoose cérébrale mérite de retenir longuement notre attention. Nous avons vu que la clinique restait souvent impuissante à préciser cette affection, aussi doit-on s'aider d'une étude biologique complète qui permet parfois d'acquérir une certitude et permet ainsi quelques interventions curatrices.

I. LE DIAGNOSTIC CLINIQUE est particulièrement difficile. Deux conditions permettent dans quelques cas de penser à la cysticercoose, c'est la constatation d'une forme généralisée au cours de laquelle surviennent des signes nerveux.

C'est encore la présence d'un tænia intestinal, puisque nous avons vu à la pathogénie que l'auto-infestation était possible. Cette dernière éventualité ne peut cependant que faire émettre quelques présomptions. Elle ne permet pas de conclure à une localisation cérébrale, puisque l'on connaît les signes nerveux d'ordre toxique qui peuvent survenir au cours de toute helminthiase.

Malheureusement, ces deux éventualités sont assez rares, et c'est alors que les diagnostics demandent à être longuement discutés. Chaque forme de cysticercoose pose des problèmes différents :

a) *C'est ainsi que la forme s'accompagnant de signes d'hypertension intracrânienne ne peut que rarement être distinguée d'une autre tumeur cérébrale. Sans doute devra-t-on tenir compte de l'évolution lente de la maladie, de la fréquence des crises convulsives auxquelles nous avons*

accordé quelques caractères particuliers, de la prédominance des signes corticaux, mais en réalité ces signes sont inconstants et le diagnostic reste un diagnostic de probabilité.

b) *La forme méningée* simule une méningite syphilitique et même, dans quelques cas, une méningite tuberculeuse, bien que celle-ci soit habituellement d'une évolution plus rapide.

c) *Enfin, la forme psychique* peut être interprétée comme une psychose toxique ou infectieuse, une démence précoce, ou réaliser un tableau de paralysie générale progressive.

d) *Quant à la forme ventriculaire*, elle entraîne surtout des signes d'hypertension intracrânienne qui ne permettent pas à eux seuls de penser à la cysticercose. Nous avons vu quelle importance il fallait accorder aux attitudes anormales de la tête et aux signes de Bruns, que quelques auteurs avaient voulu regarder comme pathognomoniques.

II. Nous voyons donc toute l'importance que peut prendre LE DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE.

Différentes épreuves ont été préconisées. Elles présentent un intérêt inégal, mais demandent cependant à être toutes mises en œuvre, si l'on veut espérer dans quelques cas faire un diagnostic exact.

a) *La recherche de l'éosinophilie sanguine* constitue une épreuve facile à rechercher ; malheureusement, elle est très inconstante. On sait que les affections parasitaires s'accompagnent habituellement d'une réaction éosinophilique. La cysticercose paraît présenter un grand nombre d'exceptions à cette règle et nombreuses observations ont été rapportées dans la thèse de Mlle Volovatz et dans celle de Vosgien. Le fait est fréquent, lorsqu'il s'agit de cysticercose cérébrale. Il n'est pas même exceptionnel au cours de cys-

ticercose généralisée, ainsi qu'en témoignent quelques observations, en particulier celles de Robin et Fiessinger, parue en 1910, et celle de MM. Marie et Guillain.

b) *La réaction à la méiostagmine* d'Ascoli et Izar fut également étudiée par quelques auteurs dans les affections parasitaires. Elle ne paraît avoir donné que des résultats bien inconstants. C'est ainsi que Weinberg et Jonesco-Mihaesti ont recherché cette réaction sur dix sérums provenant de malades opérés de kystes hydatiques et donnant une fixation de complément des plus nettes. Tous les résultats furent négatifs. Il ne semble pas que l'on puisse trouver en cette méthode un appoint diagnostique important.

c) *Les cuti-réactions* : Quelques épreuves ont été également pratiquées au cours de l'échinococcose et semblent avoir donné des renseignements utiles. Il semble qu'elles puissent être reprises avec intérêt dans la cysticercose. Malheureusement, la rareté de la laderie humaine, la diminution de la laderie du porc, la difficulté de conserver le liquide kystique, entravent beaucoup les expériences. Nous nous sommes successivement adressés à l'Ecole vétérinaire, aux abattoirs de Vaugirard et de La Villette. Nous n'avons pu, pendant notre dernière année d'internat, nous procurer du liquide de kyste cysticercosique qu'une seule fois. Bien que le porc fût très infesté, il nous a été très difficile d'en recueillir une quantité importante, car les kystes sont de volume très restreint et nous n'avons pu, après ponctions de 200 kystes environ, recueillir que 5 cc. de liquide. Malgré de grandes précautions pour faire des ponctions aseptiques, après 24 heures d'étuve, le liquide se troublait et contenait du staphylocoque. Nous avons alors tyndallisé le liquide, dont la quantité fut réduite à 3 centimètres cubes.

Nous avons fait alors 3 *intradermo-réactions*.

Cette épreuve avait été déjà pratiquée par Albert Robin et Noël Fiessinger, en 1910. Ces auteurs expérimentèrent

sur un malade atteint de cysticercose généralisée et sur 4 témoins. Chez le malade, une heure après l'intradermo-réaction était apparue, un large placard congestif induré qui augmentait dans les deux heures suivantes et évoluait ensuite progressivement vers une résolution complète à la 24^e heure. Sur les 4 témoins, deux présentèrent des réactions semblables. Il ne semblait donc pas y avoir de spécificité réactionnelle dans ces réactions toxiques.

Mais, en 1912, Casoni reprit l'étude de cette épreuve à propos du kyste hydatique et sut lui reconnaître une grande valeur puisqu'elle serait positive dans 87 % des cas.

Nous avons pratiqué cette épreuve chez trois malades : l'une était atteinte de crises comitiales pour lesquelles nous ne trouvions aucune notion étiologique; l'autre accusait des crises de céphalée paroxystiques très intenses; la troisième, enfin, présentait des signes d'hypertension ventriculaire évoluant par poussées.

Après aseptie de la région deltoïdienne, nous avons injecté dans le derme, à l'aide d'une très fine aiguille, deux à trois gouttes du liquide.

Chez les deux premières malades, nous n'avons eu aucune réaction. Chez la troisième, la réaction fut un peu différente, mais resta négative. En effet, quelques minutes après l'injection, apparut une petite papule ortiée blanchâtre, saillante, de la grandeur d'une lentille et atteignant après une demi-heure les dimensions d'une pièce de 0 fr. 50. Cette tache s'entourait d'une petite zone érythémateuse atteignant les dimensions d'une pièce de 5 francs.

Deux heures après, il persistait seulement une certaine rougeur locale, mais la petite papule blanchâtre avait disparu. Nous ne pouvons donc parler de réaction positive : on semble admettre, en effet, qu'une réaction de Casoni est positive lorsque l'on constate après 24 heures un gonflement inflammatoire plus ou moins accentué lié à l'infil-

tration œdémateuse du tissu cellulaire sous-cutané. Celui-ci s'atténuant en 3 à 4 jours.

Une ponction ventriculaire faite chez notre malade par M. Petit-Dutaillis a confirmé qu'il ne s'agissait pas de cysticercose ventriculaire.

Il n'en reste pas moins que *l'intradermo-réaction* doit constituer un moyen précieux de diagnostic. Il semble, à priori, que cette épreuve puisse donner pour la cysticercose les mêmes renseignements qu'elle donne pour le kyste hydatique.

Nous aurions voulu reprendre *l'étude de la sous-cuti réaction* que Fontano préconise pour le diagnostic de l'échinococcose. La faible quantité de liquide dont nous disposions ne nous l'a pas permis, et nous devons nous en tenir aux études antérieures. Cette épreuve fut pratiquée par Robin et Fiessinger. Ils ont tenté l'inoculation à l'homme et aux animaux. Ils n'ont signalé aucune réaction au lieu d'injection et ont insisté sur le fait qu'il n'y avait jamais eu, ni in situ ni à distance, la moindre poussée œsinophilique dans les 48 premières heures.

d) *Quant au précipito-diagnostic de Fleig et Lisbonne*, que ces auteurs ont décrit pour les kystes hydatiques, il ne semble pas que l'on puisse accorder une grande valeur à cette épreuve en raison de son inconstance et des erreurs qu'elle peut entraîner.

Elle demande cependant à être recherchée comme complément d'examen. Nous rappellerons qu'elle consiste à ajouter à deux centimètres cubes de liquide kystique 12 gouttes de sérum de malade. La réaction doit se lire au bout de 24 heures et peut être considérée comme positive lorsqu'il se forme un précipité floconneux.

Dans le kyste hydatique, elle a paru donner parfois d'utiles renseignements. M. Weinberg l'a trouvée positive dans les deux tiers des cas. Magatti, en 1921, l'a déclarée positive dans 78 % des cas. Récemment enfin, Douglas Fairley

de Melbourne l'a trouvée fidèle dans 84 % des cas, et assure qu'elle persisterait parfois plus de deux ans après l'intervention.

Ces différentes épreuves demanderaient certainement une étude nouvelle. Peut-être apporteraient-elles au diagnostic de cysticercose une contribution aussi importante que celle qu'elles apportent au diagnostic de kyste hydatique. Nous nous promettons de reprendre cette étude dès que nous aurons un malade chez lequel nous pourrions soupçonner cette affection.

Il nous reste enfin à envisager deux moyens d'investigation qui sont susceptibles d'assurer un diagnostic resté jusqu'alors douteux. Nous voulons parler de la *réaction de fixation et de la ponction lombaire*.

e) *Réaction de fixation.*

On sait les précieux renseignements que la réaction de Weinberg Parvu peut donner dans le kyste hydatique. Nous rappellerons également les expériences pratiquées par M. Urbain, chez 6 moutons atteints de cysticercose tenui collis : elles montrèrent 4 réactions positives et 2 réactions négatives, tandis que les mêmes réactions pratiquées chez des moutons sains ou atteints de strongylose pulmonaire donnaient 7 résultats positifs et 3 négatifs.

Par analogie, nous pensons que la réaction de fixation puisse également être d'un grand secours pour le diagnostic de cysticercose.

Vosgien, Moses en 1911, Guccione en 1919, ont particulièrement insisté sur sa valeur.

Sans vouloir envisager de détails précis sur la technique de cette réaction, nous rappellerons que l'on peut utiliser comme antigène soit le liquide des vésicules, soit une macération de poudres de cysticerques à 1 %. Il semble même que ce second antigène soit préférable : Vosgien ayant utilisé le liquide vésiculaire dans 5 cas de cysticercose obtint 4 résultats négatifs et un légèrement positif. Quand il

employa la macération de poudre de cysticerque, il eût sur 6 observations 2 réactions franchement positives, 3 légèrement positives et une **négative**.

En résumé, cette épreuve peut donner des renseignements importants en matière de cysticercose. Elle devra être pratiquée toutes les fois qu'il sera possible et viendra ajouter un élément de plus au diagnostic.

Mais il faut se rappeler quelques points particuliers :

1° Elle n'est pas encore de pratique courante en raison de la grande difficulté que l'on a pour obtenir et surtout pour conserver du liquide vésiculaire.

2° Ses résultats ne sont pas constants :

Elle peut être positive sans cysticercose, car plusieurs parasites peuvent avoir un antigène commun, ainsi que l'a bien établi M. Weinberg.

Elle s'est montrée négative dans des cas de cysticercose avérée.

3° Enfin, si nous avons bien compris les expériences de Sparapani, elle serait positive dans les cas d'infestation par le *taenia solium*. En effet, cet auteur a soumis des chats à une alimentation faite de viande de porc infestée de cysticerques. Le sérum de ces chats nourris ainsi pendant 10 jours fixait le complément en présence du liquide des cysticerques. Au contraire, la même réaction était négative si l'on employait le sérum de chats nourris avec de la viande saine.

Or, il semble bien qu'en nourrissant des chats de viande de porc infestée de cysticerques, il n'ait été possible que de leur communiquer le *taenia solium*.

Malgré ces quelques objections, la réaction de fixation n'en conserve pas moins une grande valeur et de nouvelles recherches dans cette voie ne doivent pas manquer de donner des renseignements intéressants.

f) La ponction lombaire nous paraît certainement le meilleur moyen d'investigation et ne nous semble pas avoir jus-

qu'alors, retenu suffisamment l'attention des auteurs qui ont étudié la cysticercose. Le plus souvent, ceux-ci parlent de résultats variables, tantôt négatifs, tantôt caractérisés par une réaction cellulaire plus ou moins marquée. Jamais une étude approfondie du liquide céphalo-rachidien ne semble avoir été faite. Nous pensons cependant qu'elle peut, dans un grand nombre de cas, donner des renseignements utiles et permettre de porter presque sûrement le diagnostic de cysticercose. Certes, les résultats sont inconstants et un certain nombre d'observations rapportent des cas où les résultats furent complètement négatifs. Nous croyons que ces cas se rapportent surtout aux formes kystiques mais ne s'accompagnant pas de réaction méningée importante. De plus, nous croyons que l'étude du liquide céphalo-rachidien a été souvent bien incomplète et qu'un examen plus approfondi aurait pu permettre de mettre en évidence quelques modifications.

Deux éventualités nous paraissent devoir être envisagées, selon que la cysticercose se manifeste par un kyste plus ou moins volumineux ou qu'elle entraîne une réaction méningée importante.

1) *Dans la forme kystique*, la ponction lombaire restera parfois négative — les kystes sont souvent trop petits pour entraîner de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien. Mais dans bien des cas cependant, le kyste, ayant pris de plus grandes dimensions, agit comme une véritable tumeur cérébrale et entraîne les modifications habituelles du liquide céphalo-rachidien, celui-ci est hypertendu, hyperalbumineux et présente une réaction cellulaire discrète. Dans ces cas, la ponction lombaire ne fait que confirmer le diagnostic de tumeur cérébrale mais si la localisation de cette tumeur est possible, l'intervention permet de trouver le kyste et peut entraîner la guérison (Cf. observation 1).

2) *Dans la forme méningée*. — Les renseignements fournis par la ponction lombaire sont suffisamment importants

pour faire porter à eux seuls le diagnostic de cysticercose cérébrale. Nous voyons donc toute l'importance d'une étude complète du liquide céphalo-rachidien.

Caractères physiques. — Le liquide est clair et légèrement hypertendu au manomètre de Claude mais ces caractères sont habituellement insuffisants pour porter le diagnostic de cysticercose. Nous rappellerons seulement pour mémoire l'observation de Hartmann parue en 1902, qui rapporte un cas diagnostiqué par la ponction lombaire : celle-ci ayant ramené des débris de kyste cysticercosique.

Caractères chimiques. — L'albuminose est habituelle, mais ne semble pas atteindre de taux particulièrement élevés. Les différentes observations que nous rapportons signalent une albumine évoluant entre 0 gr. 40 et 0 gr. 75. Peut-être même pourrait-on signaler un certain degré de dissociation inverse entre cette quantité d'albumine et la numération cytologique, c'est ainsi que dans l'une de nos observations, l'albumine est à 0 gr. 40 et la cellule de Nageotte révèle 78 lymphocytes. Dans une autre, nous relevons 0 gr. 71 d'albumine avec 312 cellules.

Cette hyperalbuminose semble porter sur sérine et globuline et les réactions de Pandy, de Weichbrodt, de Nonne, Appelt, de Noguchi sont souvent positives, ainsi qu'en témoignent différentes observations et en particulier celle du Dr Urechia et le Dr S. Mihalescu. Dans le service de clinique de la Salpêtrière où l'on pratique systématiquement les réactions de Pandy et de Weichbrodt, il nous a semblé que la première de ces deux réactions était surtout sensible. Dans l'une de nos observations, elle était positive alors que la réaction de Weichbrodt était négative. Dans une autre observation, les deux réactions étaient positives.

Caractères cytologiques. — Cet examen est particulièrement important. La cysticercose, en effet, dans sa forme méningée s'accompagne toujours d'une réaction cellulaire

importante. Nous notons chez l'un de nos malades une lymphocytose oscillant entre 76 et 78 éléments par millimètres cubes. Chez un autre, une réaction cellulaire variant entre 160 et 312 éléments. L'observation de MM. Ivan Bertrand et Médakovitch rapporte une lymphocytose variable entre 50 et 300 éléments. Les cas rapportés par M. Redalié comportent l'un 210 éléments, l'autre 50 lymphocytes.

Habituellement la réaction cellulaire est faite de lymphocytes. Cependant quelques cas signalent la présence d'éosinophiles. G. Grund surtout a insisté sur l'importance de ce symptôme qui permettrait de faciliter le diagnostic. Nous ferons observer que l'une des observations recueillies dans le service signalait également la présence de polynucléaires éosinophiles. Nous croyons que ce signe peut présenter un assez grand intérêt et nous pensons qu'il serait bon de rechercher systématiquement les éosinophiles dans les liquides céphalo-rachidiens présentant une forte réaction cellulaire. Récemment encore une observation de Schenk signalait une éosinophilie du liquide céphalo-rachidien atteignant 6 % et une éosinophilie sanguine. Ces deux éléments ayant contribué à établir le diagnostic pendant la vie du malade. L'examen cytogique est donc souvent de première importance pour le diagnostic de cysticercose. Nous ne saurions trop insister sur l'importance de la réaction cellulaire qui atteint souvent des proportions considérables et nous attirerons également l'attention sur l'éosinophilie que l'on peut déceler.

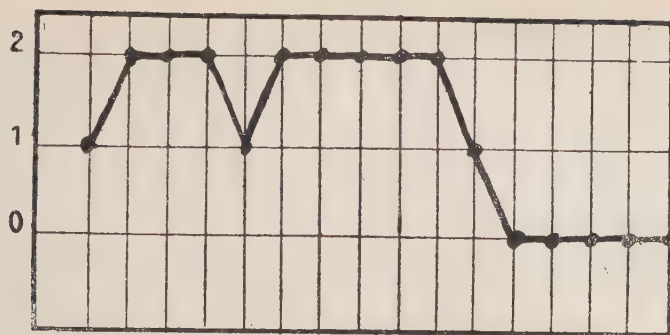
L'examen bactériologique est négatif et cette négativité présente un intérêt puisque nous avons vu que certains cas de cysticercose pouvaient simuler une tuberculose cérébro-méningée. La recherche directe du bacille de Koch, les inoculations ne donnent aucun résultat, et le plus souvent après ces examens un seul diagnostic semble possible : la syphilis.

Mais l'examen sérologique vient apporter des éléments contradictoires. La réaction de Wassermann est le plus sou-

vent négative. Les observations recueillies dans le service du Professeur Guillaïn confirment ce résultat. Malheureusement, il n'en est pas toujours de même. Nombreux sont les cas où la réaction était positive. Nous rappellerons une observation de Redalié, quelques cas de M. Trétiakoff et Pacheco e Silva, nombreuses observations allemandes et italiennes, et l'on conçoit alors que le diagnostic de syphilis cérébrale ait été posé et que le traitement spécifique ait été institué. Dans certains cas, d'ailleurs, ce traitement a pu déterminer une amélioration passagère, car il est en effet un certain nombre d'observations dans lesquelles la syphilis paraissait associée. Mais dans bien des cas, il semble que la syphilis soit absente et que la réaction de Wassermann soit positive. Ces résultats dissociés ne sont d'ailleurs pas spéciaux à la cysticercose, ils ont été signalés au cours de tumeur cérébrale, d'abcès du cerveau, d'hémorragies méningées. Herschmann dans un travail récent émettait l'hypothèse que les affections organiques non spécifiques du système nerveux activaient le processus luétique latent d'où réaction positive pour la syphilis lors de la ponction lombaire.

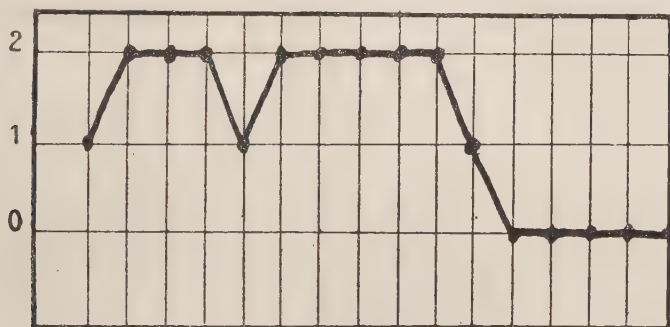
La réaction du benjoin colloïdal vient enfin apporter de précieux renseignements. Elle est positive dans un grand nombre de tubes et paraît liée aux produits de désintégration nerveuse et traduire l'exsudation de sérum sanguin au niveau des zones œdématisées de méningite où les altérations vasculaires sont fréquentes et importantes.

Dans l'une de nos observations la courbe du benjoin colloïdal prenait l'aspect suivant :



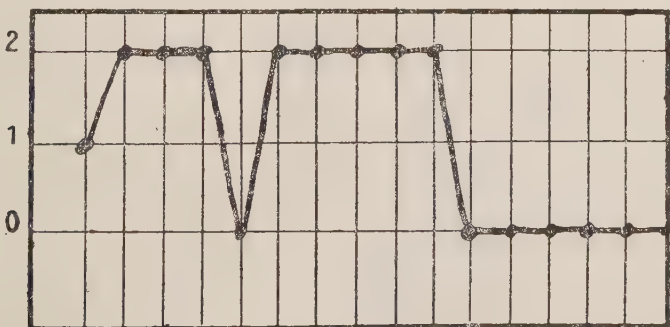
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 T

1° Ponction lombaire 21 septembre 1925.



1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 T

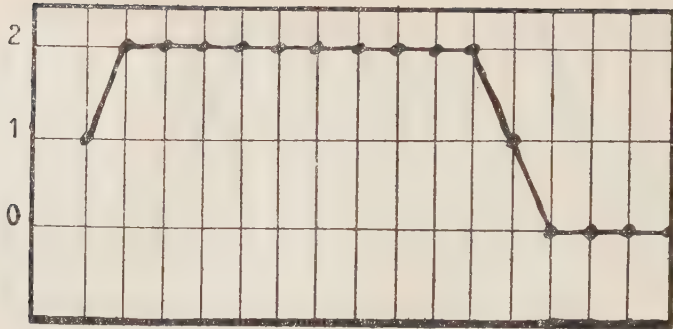
2° Ponction lombaire 7 novembre 1925.



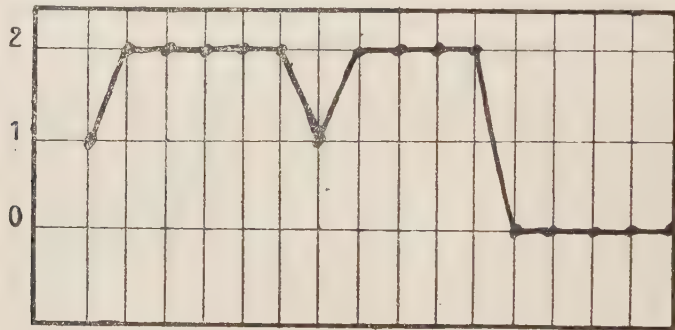
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 T

3° Ponction lombaire 11 novembre 1925.

Dans une seconde observation, les résultats furent tout à fait comparables.

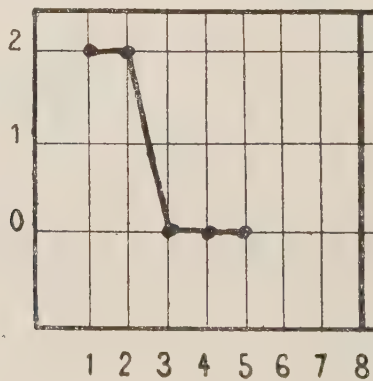


1° Ponction lombaire.



2° Ponction lombaire.

Nous rapportons enfin les résultats de cette réaction pratiquée par le Professeur Pacheco e Silva au cours d'une cysticercoose infantile.



Nous n'avons pas eu l'occasion de retrouver d'autres résultats comparables car nous ne croyons pas que la réaction du benjoin colloïdal ait été recherchée d'une façon systématique. Nous croyons cependant qu'elle peut toujours donner de précieux renseignements et en particulier au cours de la cysticercose la précipitation étendue de tous les premiers tubes constitue un élément de diagnostic particulièrement important.

Tels sont les renseignements fournis par la ponction lombaire, que nous pouvons résumer de la façon suivante : hyperalbuminose, réaction de Pandý positive, hypercytose, lymphocytaire très accentuée avec éosinophilie possible, réaction de Wassermann négative avec réaction de benjoin colloïdale positive dans les 10 à 12 premiers tubes.

Ce syndrome humoral nous paraît bien spécial et peut, dans bien des cas, permettre d'éliminer quelques affections que la clinique seule ne pouvait dissocier.

La négativité du Wassermann permet d'éliminer la syphilis évolutive du névraxe.

L'absence de bacilles de Koch élimine de façon certaine une méningite tuberculeuse.

Les abcès cérébraux qui déterminent une réaction méningée s'accompagnent le plus souvent d'une formule cytologique à polynucléaires.

Les tumeurs cérébrales enfin se caractérisent habituellement par une dissociation albumino-cytologique. Les fortes hypercytoses sont exceptionnelles et s'accompagnent de xanthochromie, d'hyperalbuminose et éventuellement de présence de cellules néoplasiques. Quand les tumeurs cérébrales s'accompagnent d'une réaction positive du benjoin colloïdal, on constate en général une zone de précipitation dans les premiers tubes et une seconde zone de précipitation dans la zone méninée.

En résumé, nous voyons donc que la réaction du liquide céphalo-rachidien au cours de cysticercose présente un aspect spécial et nous pensons qu'il sera permis de penser à

cette affection en présence d'hyperalbuminose de grosse lymphocytose et réaction très positive du benjoin colloïdal avec réaction de Wassermann et recherches de bacilles de Koch négatives.

Il nous resterait quelques mots à dire de la ponction ventriculaire. Elle fut pratiquée chez l'un de nos malades et donna des renseignements tout à fait comparables à ceux fournis par la ponction lombaire. L'examen pratiqué par M. Mestrezat avait, en effet montré 0 gr. 48 d'albumine, 0 gr. 50 de sucre, 7 gr. 12 de chlorures et une réaction lymphocytaire importante faite de 91 lymphocytes, 5 polynucléaires et 6 mononucléaires moyens.

Deux examens enfin peuvent être pratiqués, mais ne donnent habituellement aucun renseignement pathogénomique.

L'examen des yeux qui peut en dehors des paralysies oculaires montrer la présence d'une stase papillaire plus ou moins importante. Cette stase est fréquente — elle a été retrouvée d'une façon constante dans les observations recueillies à la Salpêtrière — elle fut également très souvent rencontrée par les différents auteurs.

Une étude radiographique du crâne doit enfin être faite. Mais ne semble pas avoir donné jusqu'alors aucun renseignement. Les kystes cysticercosiques siégeant au niveau des poumons peuvent quelquefois être vus aux rayons ainsi qu'en témoigne une étude toute récente d'un auteur allemand, Reinberg, mais jusqu'à présent les cas de cysticercose cérébrale ne paraissent pas avoir donné d'image radioscopique particulière.

Nous signalerons enfin que certaines formes particulières de cysticercose telles que les localisations médullaires pourront bénéficier des différentes investigations habituelles : examen de rachis, lipiodol.

Nous terminerons l'étude des procédés de diagnostic de la cysticercose en signalant les très intéressantes études du

Professeur Derrien, de Montpellier. Cet auteur a montré, en effet, comment les porphyrines par leur fluorescence rouge observée en lumière ultraparaviolette (technique de Wood) pouvaient dans certains cas être décelées in situ chez les animaux et c'est ainsi qu'il a pu observer des organes (langue, muscles et cœur) riches en cysticerques et qu'il a constaté qu'en lumière ultra paraviolette, ceux-ci s'illuminaient d'une forte fluorescence rouge qui tranchait sur le fond sombre de la viande. De plus, l'examen fluoroscopique de la viande de porc lardé montre à côté des cysticerques de petits grains inaperçus en lumière ordinaire dont la fluorescence rouge paraît plus accentuée et qui se trouvent être des cysticerques avortés et calcifiés.

Malheureusement, M. Derrien n'a pas eu l'occasion d'observer de cysticercose cérébrale et nous ne savons pas si les kystes cysticercosiques situés dans le système nerveux sont susceptibles d'être vus en lumière ultra paraviolette. Quoiqu'il en soit la méthode paraît intéressante et des études plus complètes demandent à être faites.

En résumé, on voit combien sont multiples les méthodes d'investigation préconisées pour le diagnostic de la cysticercose cérébrale. Quelques-unes paraissent particulièrement importantes et méritent de retenir l'attention : l'examen de sang, la réaction de fixation et surtout la ponction lombaire. Il semble, de plus, que l'on aurait intérêt à continuer les études des porphyrines en lumière ultraparaviolette et à reprendre les essais de cuti et de sous-cuti-réaction.

DIAGNOSTIC ANATOMIQUE

Nous avons vu combien le diagnostic était difficile, en raison du polymorphisme du tableau clinique et de l'inconstance des méthodes biologiques. Très souvent, l'autopsie permet seule de reconnaître la cysticercose cérébrale et même devons-nous insister sur le fait que, là encore, le diagnostic peut rester hésitant si l'on s'en tient à l'examen macroscopique : seul, l'examen histologique permet de reconnaître la nature parasitaire des lésions.

Trois ordres de lésions peuvent en effet simuler les affections cysticercosiques :

- Les méningites basilaires ;
- Les kystes cortico-méningés ;
- Les hydrocéphalies internes.

I. Les méningites basilaires.

L'aspect lardacé des coupes transversales du tronc cérébral au niveau de la face antérieure protubérantielle oriente presque inévitablement vers l'hypothèse d'une *méningite gommeuse spécifique*.

Il ne faut pas s'attendre à trouver dans cette région des vésicules parasitaires intactes. Dans ces placards gommeux, il ne persiste généralement que des débris nécrotiques, légèrement éosinophiles et dans lesquels il est impossible de retrouver les 3 couches du parasite ; chitineuse, celluleuse et parenchymateuse. Au niveau de la protubérance, il est même fréquent d'observer un stade plus avancé de dégénérescence granulo-graisseuse et d'infiltration

cholestéatomateuse. Le tronc basilaire et les branches cérébelleuses sont généralement le siège d'une endartérite intense.

Les plasmods phagocytaires autour de débris nécrotiques peuvent orienter vers l'hypothèse d'une *méningite tuberculeuse*, mais il n'existe pas de follicules élémentaires typiques et la dégénérescence caséuse de la réaction méningée est absente. Si la méningite tuberculeuse est ainsi facile à éliminer, on sera plus embarrassé pour discuter la question de *syphilis*. Les lésions d'endartérite intense ne peuvent constituer un élément de diagnostic et celui-ci ne sera précisé que par la recherche d'autres localisations électives du parasite : sylvienne ou surtout rachidienne.

2° Les kystes cortico-méningés.

La topographie élective des kystes racémeux cérébro-méningés est telle qu'ils peuvent facilement passer inaperçus à un simple examen macroscopique.

On devra les rechercher avec élection :

a) *Au niveau de la fosse sylvienne* entre l'opercule rolandique et l'insula. La confusion à ce niveau n'est guère possible qu'avec un *angiome caverneux méningé* et un *placard profond de méningite tuberculeuse*.

Sur coupes histologiques, le contour fermé des cavités et la structure parasitaire imposent le diagnostic.

b) *Au niveau de la fente cérébrale de Bichat* entre le bourrelet du corps calleux et la face postérieure du pulvinar. Le kyste distend l'espace méningé linéaire jusqu'au sillon choroïdien du ventricule latéral refoulant en arrière et en dehors le pilier postérieur du trigone et la fimbria qui lui fait suite. Si on ne vérifie pas exactement les rapports anatomiques on risque soit de croire à un *kyste de pulvinar*, soit de prendre le kyste lui-même pour le *carrefour ventriculaire*.

Il existe des localisations très atypiques et assez rares du parasite :

Au niveau de la face externe des hémisphères; ces déterminations sont facilement régressives ; le parasite subit une nécrose spontanée. La présence de plasmodes ou d'une réaction pseudo-gommeuse offre alors les mêmes difficultés que la méningite basilaire.

En plein parenchyme cérébral le kyste cysticercosique peut simuler les autres formations kystiques :

1) *Kystes gliomateux*, dont les parois sont constituées par de grosses cellules névrogliques augmentées de volume, par des macrophages bourrées de débris en dégénérescence granulo-graisseuse. Ce sont les réactions périphériques à type conjunctivo-névroglique et l'absence de toute paroi propre qui font faire le diagnostic de kyste gliomateux.

2) *Kystes épithéliaux*. — La paroi est dense et se montre épithéliomateuse. Autour du kyste, la réaction névroglique est extrêmement faible. Le plus souvent ces kystes sont les métastases d'une autre localisation néoplasique.

3) *Les autres kystes parasitaires :*

— *Le kyste hydatique* atteint souvent un volume considérable. Il a une paroi épaisse, composée de deux membranes bien distinctes : l'interne fort mince, appelée membrane germinale, ressemble à la vésicule des cysticercues ; l'externe, qualifiée de membrane hydatique n'est qu'une très épaisse cuticule déposée en lames concentriques. La membrane interne produit de nombreux vésicules prolifères. La cuticule émet des vésicules filles.

— *Le kyste lié au cœnure* présente des papilles nombreuses et plus grandes que celles du cysticercus cellulosæ, elles ont un revêtement à saillies filiformes épaisses, dues probablement à la saillie de la cuticule. C'est l'étude des divers scolex qui fera faire définitivement le diagnostic.

4) *Quant aux kystes hémorragiques* ils seront habituellement facilement diagnostiqués par la couleur rouille des parois qui sont infiltrées de nombreux pigments d'héματοïdine.

3° *Diagnostic des hydrocéphalies.*

En présence d'une hydrocéphalie interne, sans cause connue, on se méfiera toujours d'une cysticercose.

La présence de kystes choroïdiens et le soupçon de lésions des plexus choroïdes est loin de fournir une interprétation satisfaisante de toutes les hydrocyphalies en apparence primitives.

On vérifiera au besoin sur coupes histologiques l'état de l'aqueduc de Sylvius, des diverticules de Luschka et de la valvule de Tarin. Les méningites basilaires entraînant l'oblitération des trous de Magendie et de Luschka sont généralement responsables d'une hydrocéphalie. La nature tuberculeuse, syphilitique ou racémeuse de cette méningite n'est guère possible que sur coupes microscopiques. Souvent même, dans les cas qui nous intéressent, *seule la localisation rachidienne fournira la clé du problème.*

Nous croyons que bon nombre de cas d'hydrocéphalie primitive doivent être revisés et qu'un certain nombre d'entre elles, peut-être même une forte proportion, sont en rapport avec une racémose inconnue.

En dernière analyse, la clé du diagnostic repose sur l'examen de la face postérieure de la région cervico-dorsale médullaire. En soulevant délicatement l'arachnoïde, les vésicules se détacheront d'elles-mêmes et un examen direct à un faible grossissement permet d'en vérifier immédiatement la nature.

Toutes les autres localisations basilaires ou cérébro-méningées sont susceptibles de régression. C'est dans la région dorsale supérieure que l'on trouvera les vésicules jeunes et n'ayant encore provoqué autour d'elles qu'une faible réaction tissulaire.

TRAITEMENT

1. *Le traitement de la cysticercose cérébrale est avant tout prophylactique.*

a) *Il faut diminuer les cas de tænia solium* : ceci demande que l'élevage du porc soit fait dans de meilleures conditions hygiéniques et que la surveillance de la viande de porc soit faite régulièrement dans les abattoirs.

Autrefois, nous avons vu que cette inspection était pratiquée par des langueyeurs. Leur responsabilité était grande puisque « le 28 mois 1716, un sieur Antoine Dubout fût condamné par la Chambre de Justice à faire amende honorable, nu, en chemise, la corde au cou, tenant entre les mains une torche de cire ardente du poids de 2 livres, ayant écriteau devant et derrière portant ces mots : « Directeur des boucheries qui a distribué des viandes ladres aux soldats ».

Les langueyeurs sont maintenant supprimés, mais l'inspection régulière des viandes est assurée et la fréquence du tænia solium chez l'homme est de plus en plus rare.

b) *Pour diminuer la cysticercose humaine, il faut encore :*

1) Que les malades atteints du tænia solium en soient rapidement débarrassés puisque l'auto-infestation est possible ;

2) Que les pays qui payent un lourd tribut à la cysticercose recommandent à leurs habitants de n'employer pour

l'alimentation que des légumes, des salades, des fruits bien lavés

II. *Le traitement curatif ne peut être que chirurgical.*

Seules les formes kystiques pseudo-tumorales cérébrales ou médullaires sont accessibles à cette thérapeutique.

Nous avons rapporté l'observation de M. de Martel dans laquelle la guérison avait suivi l'intervention.

Salvador, dans sa thèse, rapporte 8 guérisons.

On voit donc tout l'intérêt de faire le diagnostic de ces formes kystiques. On se rappellera cependant que le pronostic d'avenir est parfois assombri par le développement possible de nouveaux kystes ou de phénomènes méningés.

III. *Le traitement médical ne paraît pas avoir donné de résultats constants.*

Différentes médications ont été employées : iodure de potassium à hautes doses, salicylate de soude continué longtemps, sels de strontium...

Il semble que la plupart des auteurs se rallient à l'extrait éthéré de fougère mâle qui aurait donné des résultats, en l'employant à hautes doses et en la continuant longtemps.

Le plus souvent, cependant, cette thérapeutique reste inactive et un traitement symptomatique peut seul être envisagé.

IV. *Le traitement radiothérapique ou radiumthérapique*

n'a pas été souvent tenté dans la cysticercose cérébrale. Il était à craindre qu'il ne donne pas plus de résultats que dans l'échinococcose où il a été essayé sans modifier en rien l'évolution. Nous rapportons cependant une observation de M. Rasdolsky et de Mme Romanoff-Letrokoff, dans laquelle un malade atteint de crises comitales, de maux de tête et d'aphasie sensorielle put reprendre son travail après 2 séries d'irradiations à 7 mois d'intervalle.

•

Nous croyons donc que cette thérapeutique mérite d'être essayée dans tous les cas où le diagnostic de cysticercose aura pu être posé et sans doute quelques malades pourront tirer bénéfice de cette méthode.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

FORME RÉALISANT UNE VÉRITABLE TUMEUR CÉRÉBRALE

Kyste cysticercosique du lobe préfrontal. Opération. Guérison. (Observation recueillie par MM. J. Lhermitte, T. de Martel et Nicolas et publiée à la Société de Neurologie du 28 février 1924).

Mme R., âgée de 25 ans, n'offre aucun passé pathologique à révéler. Les premiers phénomènes de la maladie actuelle semblent avoir débuté au mois de mars 1923 et consisté d'abord en une sensation d'engourdissement du médius droit. Puis l'engourdissement s'étendit à toute la main d'une manière intermittente. Jusqu'au mois de juillet, aucune manifestation nouvelle ne survint et la patiente put continuer d'exercer sa profession d'employée dans un grand magasin.

En août apparaît une paralysie incomplète de l'extension du pouce droit, lequel se rabat vers la paume. De ce fait, la malade ne peut plus écrire, ni coudre. Pour effacer cette sensation d'engourdissement, la malade se plonge fréquemment la main dans l'eau chaude ; elle se trouve ainsi soulagée.

Vers la fin de septembre 1923, Mme R... va consulter un neurologue qui conclut à l'existence d'une spécificité du système nerveux et institue le traitement. Celui-ci consiste en injections intra-veineuses de cyanure de mercure associées à une médication iodurée.

La réaction de Wassermann est pratiquée à la même époque et se montre négative.

En novembre 1923, aucune amélioration ne s'est manifestée ; au contraire, la malade trouve que la flexion et l'extension des doigts sont moins actives, la main est comme « paralysée ». Vers la fin de novembre, apparition de convulsions cloniques dans la main. Les doigts se fléchissaient par secousses, dit la malade ; puis le même phénomène se reproduit au niveau du poignet. Pendant toute la durée de ces crises convulsives, la conscience de la malade n'était pas troublée.

Au début de décembre 1923, les crises convulsives deviennent de plus en plus intenses et le clonisme s'étend à la face du côté droit : contractions saccadées surtout apparentes au niveau de la commissure des lèvres, de l'aile du nez et de l'orbiculaire palpébral. Pendant ces crises d'épilepsie jacksonnienne, la conscience de la malade ne fut jamais perturbée, mais de temps en temps survenait comme une contraction de la langue, rendant impossible l'exercice de la parole. Jamais la malade ne fut frappée de perte de connaissance, ni atteinte d'état vertigineux. A partir du mois de décembre 1923, la paralysie de la main et des doigts s'accusa de plus en plus et s'étendit progressivement à l'avant-bras et au bras.

Le 10 décembre 1923, Mme Rou... vint consulter l'un de nous. On constatait alors une monoplégie brachiale droite avec contracture, surtout accusée à la main et aux doigts. En permanence, la main conservait une attitude de flexion ; les doigts demi-fléchis et le pouce en adduction. L'avant-bras gardait une attitude en demi-flexion et le bras restait en adduction.

Volontairement, la malade était incapable d'étendre les doigts et le poignet ainsi que l'avant-bras. Tardivement tous les mouvements étaient réalisables, mais l'on observait l'existence d'une hypertonie manifeste, surtout au niveau des fléchisseurs des doigts, de la main et du biceps brachial. Aucune secousse clonique ne pouvait être provoquée. Cette hypertonie se montrait curieusement sensible à certaines excitations. Après une faradisation prolongée et énergique du membre supérieur, la contracture céda, en effet, pendant quelques instants pour revenir à son état initial.

La force musculaire se montrait affaiblie dans tous les segments du membre supérieur, mais surtout dans les extenseurs des doigts et de la main. D'autre part, la flexion volontaire et énergique des doigts, la préhension d'un objet étaient suivies de la prolongation de la contraction. La main crispée sur l'objet ne pouvait plus, pendant plusieurs secondes, en être détachée.

La motricité des membres inférieurs, de la face, de la langue et des yeux n'était pas troublée.

L'examen de la sensibilité relevait seulement l'existence d'un trouble de certaines perceptions : difficulté de reconnaître la texture des étoffes et la forme complète des objets. Il convient de remarquer que la paralysie des mouvements des doigts s'opposait à la recherche de la perception stéréognostique parfaite.

Contrastant avec cette perturbation de la perception tactile, les sensibilités élémentaires apparaissent presque complètement respectées. Les sensations tactiles, thermiques, baresthésiques, arthrocinétiques,

la pallesthésie étaient absolument normales. Seule la discrimination tactile montrait une élévation de son seuil, les deux pointes du compas de Weber n'étant reconnues qu'après un écartement de deux centimètres.

Sur le reste du corps, les sensibilités étaient normales.

Quant aux réflexes tendineux et osseux, ils se montraient à peine modifiés, et c'est en multipliant les examens que nous avons pu mettre en évidence une légère exagération des réflexes radial et tricipital droit.

Les réflexes achilléens et rotuliens se montraient sensiblement égaux.

Les réactions électriques des nerfs et des muscles demeuraient normales. Il n'existait aucun trouble trophique, aucune perturbation des sphincters.

Pour ce qui est de l'état mental, nos examens ne nous ont permis de relever aucune modification pathologique, mais interrogée à ce point, Mme R... nous a confié que depuis l'installation de la paralysie, son caractère s'est modifié. De gaie et d'humeur enjouée qu'elle était, elle est devenue triste, souvent agacée, irritable « Je pleurais continuellement, nous dit-elle ».

Signalons enfin l'absence de certains phénomènes : point de céphalée, point de vomissement, pas de modification de la vision.

Avant de conseiller une thérapeutique active, nous soumîmes la malade au gardenal de manière à supprimer les phénomènes convulsifs.

Le 28 décembre 1923, nous examinâmes de nouveau Mme R...

Les crises convulsives ont disparu, mais les phénomènes paralytiques persistent et même nous remarquons une légère déviation de la face tarduisant une ébauche de paralysie faciale inférieure droite. Il n'existe ni dysarthrie, ni aphasie. Si les mouvements segmentaires du membre inférieur ont conservé leur amplitude, leur coordination et leur force, pendant la marche l'on remarque un certain degré de traînement de la jambe droite.

Le régime des réflexes tendineux, osseux et cutanés ne s'est pas modifié : en interrogeant avec insistance la malade nous apprenons que depuis peu des douleurs vagues sont apparues dans la région pariétale gauche irradiant même du côté opposé. La percussion de la région pariétale gauche est légèrement douloureuse.

Un examen oculaire pratiqué dans le service du Dr Lapersonne a montré l'absence de stase papillaire ; seule existait une légère turgescence des veines de la papille gauche.

Le 18 janvier 1924, la malade fut opérée par M. de Martel. Anesthésiée par éthérisation rectale associée à l'anesthésie régionale. Ablation d'un large volet pariétal gauche. La dure-mère semble intacte. Après incision cruciale, on aperçoit au-dessous de l'arachnoïde un volumi-

neux kyste transparent, du volume d'une noix verte, une petite traction sur la paroi détermine l'issue d'un liquide eau de roche. La paroi délicate est alors enlevée et au-dessous apparaissent les circonvolutions aplaties et comme tassées, mais sans modifications apparentes de leur structure.

Le kyste était situé sur la 2^e frontale, repoussant en bas F³ et refoulant en arrière en la déformant la circonvolution frontale ascendante au niveau de sa partie moyenne.

Suture des lèvres de l'incision dure-mérienne et du cuir chevelu sans drainage. Dès que la malade reprit connaissance, c'est-à-dire 4 heures après l'intervention, sa première idée fut de s'assurer des modifications fonctionnelles de sa main droite. Et, à sa grande joie, elle constata qu'elle était capable de faire des mouvements jusque-là impossibles.

Dès le lendemain matin, quinze heures environ après l'opération, nous constatons que la motilité était redevenue absolument normale. La malade pouvait, avec la même dextérité qu'autrefois, faire mouvoir la main et les doigts et prendre des objets délicats. Il persistait une légère augmentation du réflexe radial droit. Quant à la sensibilité, elle était, elle aussi, normale.

Depuis cette époque, nous avons à plusieurs reprises et tout récemment encore examiné complètement la malade. Motilité, sensibilité, sont de tous points normales : le seul phénomène résiduel tient dans une très légère exagération du réflexe du radus droit.

OBSERVATION II

FORME RÉALISANT UNE VÉRITABLE TUMEUR CÉRÉBRALE

Le cysticerque du cerveau. Opération. Radiographie. Résultat favorable. (Observation recueillie par J. Rasdolsky, hôpital Metchnikoff et Mme Romanoff-Letrokoff, Institut Physio-Thérapeutique Léningrad, présentés par M. Crouzon. Soc. de Neurologie de Paris, novembre 1927.

B. Z..., peintre en bâtiments, 25 ans, entre à l'hôpital Metchnikoff, le 21 février 1925, pour des maux de tête et des convulsions de la moitié droite du corps, accompagnées parfois de perte de connaissance.

Historique.— Dans les antécédents du malade aucun fait important. Vers l'âge de 14 ans, tænia solium. A 15 ans, fièvre typhoïde. En 1923, le malade était en parfaite santé, quand au mois de novembre il fut brusquement atteint d'un accès de convulsions, accompagné de perte

de connaissance et suivi de parésie passagère des membres droits. Jusqu'au mois de mars 1925, ces crises se reproduisirent à intervalle variable 4 à 5 fois. La durée des crises était d'environ 5 minutes. Pas d'incontinence d'urine et de matière, pas de morsure de la langue, pas de sommeil post-paroxysmal. Les secousses cloniques débutent toujours par le poignet droit, se propagent sur l'avant-bras, l'épaule, envahissent les muscles cervicaux droits et gagnent enfin le membre inférieur droit. Entre les grands accès, de nombreuses convulsions et contractures du membre supérieur droit et parfois des muscles du côté droit de la face sans perte de connaissance, mais avec des troubles aphasiques (tantôt sensoriels, tantôt moteurs). Dans cette période de temps, le malade a subi plusieurs fois des accès de douleurs passagères et de faiblesse dans le membre inférieur gauche.

Le malade n'a jamais enduré aucun traumatisme crânien, aucun procès purulent. Ni tuberculose, ni syphilis. En 1918-1919, pendant la guerre civile, il consomma plusieurs fois de la viande de porc crue. En janvier 1925, *tænia solium*.

Examen objectif. — Nerfs crâniens. Légère parésie de la branche inférieure du nerf facial droit. Nystagmus peu considérable des deux côtés. Fond d'œil normal.

Troubles moteurs. — Légère parésie des membres du côté droit plus accentuée dans le membre supérieur. Aucun trouble de la coordination.

Réflexes. — Réflexes profonds exagérés à droite. Réflexes abdominaux affaiblis des deux côtés.

Sensibilité. — Douleurs spontanées dans la région temporale gauche. Percussion douloureuse de la tempe gauche. Douleurs intenses de la partie postérieure inférieure de la région frontale gauche, provoquée par percussion de la région occipito-temporale droite, c'est-à-dire par contre-coup.

Au cours de l'hospitalisation, la maladie présente un tableau clinique très varié. Un état d'amélioration alterne avec des brusques rechutes. Les convulsions cloniques du membre supérieur droit et de la face se reproduisirent, laissant chaque fois une parésie temporaire. Apparition et disparition des réflexes abdominaux. Parfois signe de Babinski et d'Oppenheim à droite. Maux de tête localisés tantôt dans la région frontale gauche, tantôt dans la région pariétale droite, sans vomissements ni vertiges. Le malade signalait plusieurs fois de légers tiraillements passagers du membre inférieur gauche. Après une de ces crises, nous constatons du côté gauche une légère parésie du pied et le signe de Babinski. Vers la fin de son hospitalisation, les nausées, état

d'obnubilation accompagné d'aphasie dans toutes les formes, au préalable motrice, devinrent plus fréquentes.

Le Wassermann fait à plusieurs reprises se montre négatif dans le sang.

La radiographie du crâne met nettement en valeur des déformations osseuses de la voûte du crâne du type atrophie et compression, consécutives à l'hypertension intra-cranienne, fosse pituitaire sans altérations, résultats se trouvant contradictoires avec le syndrome clinique, qui n'accusait point d'hypertension intracranienne.

Le diagnostic de tumeur du lobe frontal (dans la région postérieure du 2^e frontale) nous paraissant le plus probable, une intervention nous sembla légitime. Nous proposâmes l'ouverture de la région postérieure de la 2^e frontale et circonvolution centrale antérieure, de manière que le bord postérieur de la brèche osseuse passait à travers la zone rolandique.

L'opération (Dr Nasaroff) constata dans la région postérieure de la 2^e frontale, immédiatement en avant de la frontale ascendante, sous la pie-mère, au sein même de la substance corticale, une tumeur de couleur blanche du volume d'une cerise, représentant une vésicule remplie de liquide avec scolex nettement visible.

Diagnostic-anatomo-pathologique : cysticerque.

Période post-opératoire normale.

Tous les symptômes, sauf une légère parésie du nerf facial droit, avaient disparu. Néanmoins, la présence du cysticerque du cerveau comporte un pronostic douteux. Les cysticerques uniques sont une chance très rare, habituellement ils sont multiples et notre malade en donne des preuves suffisantes. Déjà avant l'opération, le malade se plaignait de douleurs dans la région pariétale droite, accompagnées parfois de légers tiraillements de la jambe gauche et d'accès d'aphasie sensorielle, symptômes qui ne peuvent pas être expliqués par la présence d'un foyer unique. En effet, une aggravation ne se fit pas attendre. Le 15 juin, paresthésie acoustique de l'oreille droite ; le malade reste comme obnubilé. Le 23 juin, convulsions cloniques de la jambe gauche. L'onde convulsive, débutant par le jumeau, envahit le pied et la cuisse ; durée 3-4 minutes. Pendant son hospitalisation, le malade subit trois crises convulsives du pied et de la jambe gauches.

Evidemment il y avait des cysticerques multiples, dont l'un siégeait dans la région frontale ascendante droite au niveau des centres du membre inférieur et l'autre dans la région temporale supérieure gauche. Le 15 juillet, le malade quitta l'hôpital avec un pronostic grave.

Ne pouvant reprendre son travail, il partit pour la campagne.

Le 10 septembre, le malade rentre de nouveau à l'hôpital, accusant

de violents maux de tête localisés dans la région pariétale droite, des accès convulsifs de la moitié gauche du corps, débutant du membre inférieur et alternant avec des troubles de la parole du type d'aphasie sensorielle.

Examen objectif. — Percussion douloureuse de la région pariétale droite, douleurs qui deviennent intenses par contre-coup ; légère parésie du membre inférieur gauche sans troubles de sensibilité ; les réflexes rotuliens et achilléens exagérés ; signe de Babinski. Réflexes abdominaux moins vifs à gauche. Fond d'œil normal.

Pendant son séjour à l'hôpital, le malade subit un ictus d'épilepsie jacksonnienne du côté gauche avec perte de connaissance, plusieurs accès de convulsions tonico-cloniques du membre inférieur gauche et de nombreux troubles passagers de la parole avec des symptômes d'aphasie sensorielle. Après l'administration des bromures et du luminal, les accès convulsifs s'atténuèrent.

Un traitement radiographique nous sembla être légitime, considérant que : 1° les embryons de *tænia solium*, comme des jeunes organismes, pourraient être particulièrement sensibles à l'effet des rayons de Röntger, et que 2° le cysticerque provoquant comme règle des phénomènes inflammatoires, dans le tissu de l'écorce et les méninges avoisinant son siège, il est possible que l'action des rayons pourrait être favorable.

Le malade est transféré à l'Institut physio-thérapeutique. Le 26 janvier 1926 commencent les irradiations thérapeutiques. Voici les conditions techniques : appareil « Monofau » 200-KV, filtre 0,5 Lu + 3 mm. Al, ampoule Coolidge (Grobe-Métro), 3 MA. Distance du foyer radiogène à la peau 30 cm. Le crâne fut divisé en 5 champs, chacun irradié avec la dose de 50 % HED. Le malade reçut deux séries d'irradiations à 7 mois d'intervalle ; chaque série, à 5 séances, eut une semaine d'intervalle.

Les premières irradiations provoquèrent une certaine aggravation ; les maux de tête devinrent plus intenses, les accès d'aphasie sensorielle plus fréquents ; le malade subit deux ictus d'épilepsie jacksonnienne du côté gauche. Mais peu à peu tous ces troubles disparurent. Actuellement il se croit tout à fait guéri et depuis 4 mois a repris son travail. L'examen objectif permet de relever une inégalité à peine appréciable des réflexes rotuliens (G. g.). Il s'est écoulé deux ans depuis l'opération.

En mars 1927, deux séances complémentaires ont été pratiquées dans les mêmes conditions techniques et avec les mêmes doses (moyennes) sur toute la région temporale.

OBSERVATION III

FORME MÉNINGÉE

Observation recueillie par MM. Ivan Bertrand et G. Medakovitch dans le Service de clinique de la Salpêtrière et publiée dans la Revue Neurologique, 1924, p. 514.

Malade de 42 ans, se plaignant de céphalée violente, avec prédominance au niveau de l'angle orbito-frontal gauche. L'intensité extrême de sa céphalée dominait le tableau clinique. Aucune médication ne parvenait à la calmer. Rapidement, après une stase papillaire, s'installait une cécité complète. Le délire survint, délire professionnel.

Au point de vue somatique, peu de chose à signaler : réflexes achilléens et rotuliens normaux, excitation plantaire donnant une extension douteuse bilatérale.

Des ponctions lombaires répétées révélèrent une albuminose de 50 centigr. et une lymphocytose variable et toujours intense, allant de 50 jusqu'à 2 et même plus de 300 éléments à la cellule de Nageotte.

Réaction de Wassermann négative dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

La mort survint avec troubles respiratoires bulbaires. La maladie avait évolué depuis la fin de l'année 1918 jusqu'au 5 juillet 1920, soit près de 2 ans.

L'autopsie est pratiquée après des délais légaux et formolage in situ. Au niveau du tiers gauche, dans sa partie moyenne, au voisinage du bord inférieur de l'hémisphère, on découvre une tache blanchâtre ne dépassant pas l'étendue d'une pièce de 0 fr. 50.

Sur une coupe horizontale de l'hémisphère gauche, passant par le bourrelet du corps calleux, apparaît un kyste ovoïde, allongé transversalement, extra-parenchymateux, refoulant en arrière et en haut le bourrelet du corps calleux et en avant, le thalamus. Ce kyste est approximativement de volume d'une datte. En avant et en dedans de ce kyste dans les parois latérales du 3^e ventricule, au voisinage de la fente de Bichat existe un 2^e kyste contigu au précédent et ne dépassant pas le volume d'un grain de groseille.

L'hémisphère droit ne présente rien d'anormal en dehors d'un épaississement méningé discret au niveau du lobe orbitaire.

Le cervelet est fortement pressé contre le trou occipital ; après son extirpation on trouve autour du tronc cérébral des débris blanchâtres rappelant les débris de lamelles cérébelleuses, rencontrées au cours d'autopsie de tumeur cérébrale. Cependant, il n'y a pas d'engagement

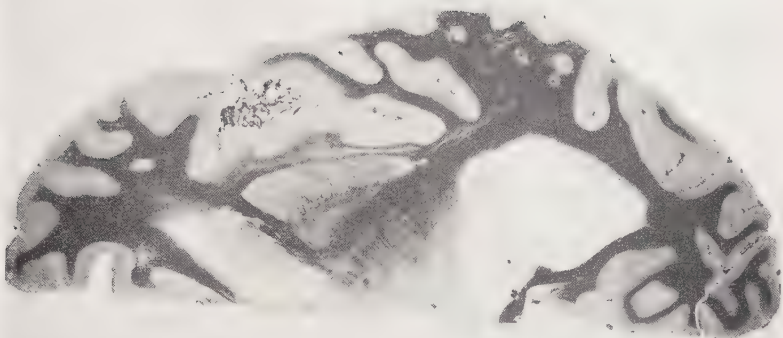


FIG 5. — Coupe horizontale de l'hémisphère droit. Coloration de Weigert.
Double localisation : 1) Fosse sylvienne; 2) Fente de Bichat entre le bourre-
let du corps calleux et le pulvinar.

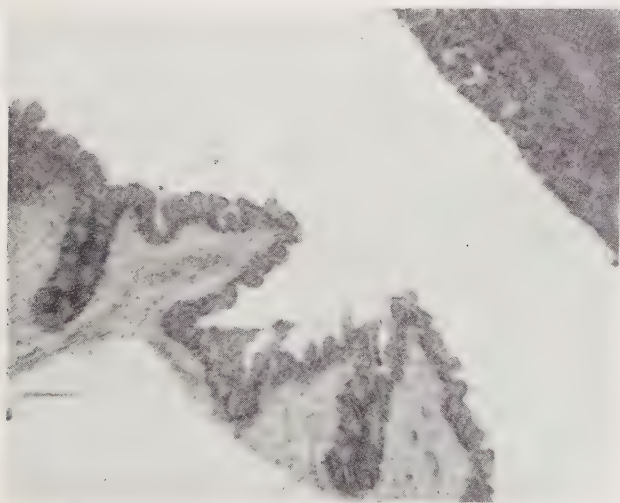


FIG 6. — Membrane parasitaire. Localisation corticale.

des amygdales et il est impossible par un simple examen à l'œil nu, de reconnaître la nature de ces débris.

La moelle, après ouverture du fourreau dure-mérien, apparaît intacte sur sa face antérieure. Mais sur sa face postérieure depuis la région lombo-sacrée jusqu'au segment cervical existe une lepto-méningite très intense, rappelant celle des tabétiques.

Un examen plus minutieux montre que la lepto-méningite n'est pas uniforme, qu'il existe çà et là des intumescences plus marquées et enfin que la friabilité de ce tissu réactionnel méningé est extrême.

En résumé. — L'autopsie révélait deux kystes cérébraux, à point de départ choroïdien, une plaque de méningite temporale gauche, enfin une leptoméningite rachidienne postérieure intense.

Le diagnostic d'ensemble restait donc parfaitement indéterminé.

L'examen histologique devait donner la clef du problème.

Après inclusion à la celloïdine des débris rencontrés autour du tronc cérébral, on reconnaît la nature parasitaire des lésions. Ce sont des membranes dilacérées, ondulées, présentant une face axiale en dégénérescence et une face périphérique régulière, réfringente à la délimitation précise : le manteau, les membranes renferment des inclusions variées, notamment des sphériles calcaires. La couche cuticulaire ou manteau est formée de petites papilles très serrées constituant un vernis ininterrompu. Cette structure suffit à elle seule à déterminer la nature du cestode kystique. Les coupes sériées des diverses localisations cérébrales et rachidiennes ont partout montré l'absence rigoureuse de toute tête. Tous les kystes observés sont acéphalocytes, en aucun point nous n'avons pu observer la tête armée de crochets et flanquée de ses 4 ventouses qui existe habituellement dans les déterminations corticales.

La structure de la paroi suffisait heureusement à déterminer le *cysticercus cellulosæ*.

Voici d'ailleurs une note que M. le Professeur agrégé Joyeux a bien voulu nous remettre. Nous tenons à lui exprimer ici nos plus vifs remerciements. « Ce parasite qui m'a été confié présente les caractères « du *cysticercus cellulosæ* égaré dans les centres nerveux. Cet aspect « est connu sous le nom de *cysticercus racemosus* de Heller. Il se rat- « tache zoologiquement au *cysticercus cellulosæ*, large de *tænia so-* « *lium*. Il m'a été impossible de trouver les scolex dans les vésicules « examinées, mais c'est là un fait très commun dans les cas de locali- « sation anormale du *cysticercus*. Le diagnostic est basé sur :

« 1) L'aspect général (ramifications, villosités, tissu vésiculaire) qui est celui du *cystercus racemosus*.

« 2) Le fait que le seul cysticerque connu chez l'homme est le *cysticercus cellulosae* à trois exceptions près de *cysticercus bovis* ».

Les membranes parasitaires ne sont pas libres dans la cavité arachnoïdienne, elles sont toutes incluses dans le réseau conjonctif sous-pial, tant au niveau des hémisphères que des méninges rachidiennes. Elles se présentent à des stades évolutifs divers, certaines subissent une nécrose marquée et l'on observe une fonte granuleuse avec la formation d'acides gras et de cristaux de cholestérins. C'est surtout au voisinage de ces zones dégénérées qu'on observe une réaction giganto-cellulaire de stroma méningé. Ces formations plasmodiales ont une valeur phagocytaire et englobent : cristaux de cholestérine et débris cuticulaires au même titre que des corps étrangers. Outre une réaction giganto-cellulaire, on observe, à distance, des membranes parasitaires, une infiltration plasmolymphocytaire intense, réaction commune à toutes les inflammations chroniques.

Le parenchyme cérébral au contact du parasite présente une raréfaction de la substance nerveuse fondamentale et de véritables petites lacunes — les foyers d'encéphalo-malacie, — cet état spongieux sont en rapport avec la compression exercée par le parasite et ne sont jamais très étendus. Signalons, çà et là, une infiltration calcaire de certains points du cortex, ainsi qu'il est fréquent d'en observer au cours des compressions cérébrales par néoplasme.

OBSERVATION IV

CYSTICERCOSE MÉNINGÉE COEXISTANT AVEC SYPHILIS

(Observation de la clinique dermatologique de l'Université de Genève et présentée par le Dr Redalie) Revue Neurologique, mars 1921

Mme B... Anna, née le 2 mai 1865, entrée le 12 décembre 1919, décédée le 31 décembre 1919.

Père mort à 68 ans, après attaque d'apoplexie. Mère morte à 50 ans, d'un cancer d'estomac. Un frère mort de la fièvre jaune.

Antécédents personnels. — Rougeole, coqueluche de l'enfance. Pas de convulsions, suit régulièrement ses classes. Régliée à 12 ans, normalement. Anémie à 16 ans. Pas d'autres maladies.

Se marie à 28 ans, le mari avait 31 ans. Pas d'enfants morts en bas-âge. Après 2 ans de mariage, fausse couche de quelques mois. Dans un espace de 18 à 24 mois, a eu successivement 3 à 4 fausses couches qui n'ont jamais dépassé le 4^e mois. Ménopause en 1918.

Dès son mariage, a habité Mexico, séjour marqué par une congestion cérébrale avec perte de connaissance, convulsion. N'aurait été malade qu'une fois alors ; ne sait pas si elle a eu de la fièvre. Pas de paludisme, ni de typhus. En somme, toujours bien portante. Névrosisme marqué.

Affection actuelle. — Au mois de mars 1919, commence à avoir des céphalées. Des douleurs analogues remplacent les céphalées dès avril 1919 le long de la colonne vertébrale comparées à des pointes de couteau enfoncées sous la peau. Pas de douleur en ceinture, ni dans les jambes. Rachialgie.

En août 1919, pendant une promenade aux environs de Genève, elle se sent subitement tomber en arrière, son mari la soutient pour éviter la chute. Pas de vertiges, pas de pertes de connaissance, les jambes lui ont manqué. Après 10 minutes, elle peut reprendre la marche, rentrer chez elle. Les jours suivants, elle va bien.

Fait analogue en septembre.

Etat général cependant bon. Depuis novembre, faiblesse générale avec fatigue rapide lors de la marche. Pas de claudication intermittente. Depuis le 20 novembre, les faiblesses dans les jambes sont continues : cependant elle se promène chaque jour. Pas de raideur. Augmentation des céphalées, de la rachialgie. Le 1^{er} décembre, difficulté à monter les escaliers, les jambes faiblissent de plus en plus. Un médecin consulté, l'envoie à l'hôpital cantonal. Dès le 6 décembre, rétention urinaire, constipation. Le même jour, la main droite devient impotente. C'est dans cet état qu'on l'amène au service de médecine le 6 décembre 1919.

Nous résumons très brièvement les principaux symptômes observés dans les cliniques médicales et dermatologique.

Membres supérieurs. — Parésie, surtout à droite. Sensibilité : à gauche, elle est très émoussée au début et disparaît ensuite complètement (sensibilité superficielle et profonde, au toucher, à la douleur, au chaud et au froid), à droite, elle est très émoussée. En outre, le malade perçoit le froid et reste insensible au chaud sur toute la demi droite du corps.

Membres inférieurs. — Parésie, anesthésie à gauche. Ataxie, clonus bilatéral. Signe de l'éventail. Réflexes rotuliens exagérés. Pas de Babinski.

Yeux. — Dilatation de la pupille gauche, paresse des réflexes lumineux. Stase papillaire. Atrophie choroïdienne.

Face. — Pas de paralysie, ni d'anesthésie.

Tronc. — Hypoesthésie à droite, anesthésie partielle à gauche.

Rétention urinaire, constipation, gâtisme.

Raideur et violentes douleurs de la nuque.

Signe de Kernig positif. Décubitus. Troubles de la mémoire.

Ponction lombaire. — Liquide ambré, transparent, pression moyenne. Albumine 10 %. Eléments : 210 par mm³. Cytologie. Lympho et quelques polynucléaires. Wassermann positif.

Urines purulentes. Pas d'albumine.

Peu avant la mort : Ptosis de la paupière supérieure gauche. Réflexes pupillaires à la lumière minimes. Râles trachéaux. Somnolence. Délire. Œdème malléolaire et palpébral. Tempér. 38.

Exitus le 31 décembre, à 3 heures du matin, dans le coma et avec 40°6 de fièvre.

Diagnostic clinique. — Méningo-myélite syphilitique.

Procès-verbal d'autopsie pratiquée le 31 décembre 1919, à 11 heures du matin, à l'Institut pathologique de Genève.

Etat de nutrition moyen. Rigidité prononcée.

Calotte crânienne. — Mince, épaisseur 3 mm. à l'os frontal, 4 mm. à l'occiput. Surface interne rugueuse. Dure-mère très tendue. Vaisseaux peu injectés. Sinus longitudinal contient quelques caillots. Surface interne de la dure-mère lisse. Circonvolutions tout à fait aplaties.

Stase des veines. Point de liquide dans la pie-mère. Dans les ventricules, liquide fortement augmenté (3 éprouvettes), clair. Plexus choroïdes injectés. Cervelet légèrement œdématié. Nombreux points rouges.

A la base du cerveau, la pie-mère est épaissie, blanchâtre, non transparente. Les sylviennes sont très aplaties aussi. Noyaux centraux fortement œdématiés, quelques points rouges, autrement rien de particulier.

Substance des hémisphères œdématiée. Nombreux points rouges.

Moelle épinière. — De consistance très flasque dans son tiers supérieur. Fort épaississement des méninges spinales et par places des adhérences entre les méninges.

.....

Diagnostic anatomique. — Pachyméningite cervicale hypertrophique (type Charcot-Joffroy). Œdème cérébral. Hydrocéphalie interne. L'examen de la base du cerveau après fixation de la formaline, nous a permis de voir ceci : L'épaississement méningé commence au niveau de la limite supérieure de la potubérance, recouvre toute la face ventrale de cet organe et se continue sur le bulbe.

A la coupe : les méninges ont en moyenne une épaisseur de 0 cm. 5. Elles sont blanchâtres, nacréées. Dans ce tissu peu transparent se voient des îlots ayant une teinte jaunâtre, tranchant nettement sur le reste du tissu. Ces îlots sont parfois séparés du tissu ambiant par des fentes as-

sez profondes. Un de ces îlots siège au niveau de l'angle pontocérébelleux droit qu'il comble complètement sur une étendue de 0 cm. 8. On trouve enfin dans cette région une cavité triangulaire de 2 à 3 mm. de diamètre (zone basilaire).

Examen histologique. Méninge basilaire. — Les coupes microscopiques des méninges épaissies nous révèlent au milieu d'un tissu de granulations plus ou moins riches en cellules, la présence de membranes, qui comme nous le verrons, appartiennent au cysticerque racémeux. Ces membranes correspondent aux îlots jaunes que nous avons vus sur la coupe microscopique.

Les caractères morphologiques des membranes diffèrent selon les endroits examinés. Au niveau de l'extrémité supérieure de la protubérance, on est en présence d'une membrane ramifiée en trois branches, se colorant en jaune au V. Gieson et en rouge à l'hématoxyline (éosine). Les bords sont creusés, d'échancrures peu profondes contenant souvent des masses se colorant en gris brunâtre sale au V. Gieson.

Plus bas (par rapport à l'extrémité supérieure de la protubérance) les masses parasitaires augmentent de dimension. On y distingue deux parties : une périphérique à contour ondulé se colorant en rouge brunâtre assez homogène au V. Gieson et une plus profonde jaune brunâtre (au V. Gieson). Cette dernière partie nous fait voir par places des stries jaune-rougeâtre, paraissant être les ramifications de la partie périphérique de la membrane. Au milieu de la masse parasitaire se trouvent de nombreux corpuscules calcaires. Sur quelques coupes, le parasite se colore en jaune clair au V. Gieson et rappelle le tissu nécrosé.

Au niveau des parties moyennes de la protubérance, le parasite contenu dans les méninges se présente comme deux membranes distinctes. L'une d'elles a la structure suivante : une bande assez épaisse, circulaire, de tissu homogène fortement éosinophile, envoie dans l'intérieur de la cavité fermée par elle, des cloisons de même nature et qui circonscrivent des alvéoles assez grands contenant des masses homogènes bleuâtres (hématoxyline-éosine). La deuxième membrane n'existe que sous forme de débris rouge vif à l'éosine (résistant à la décoloration par l'ammoniaque, tandis que les autres tissus sont complètement décolorés) à bord régulièrement ondulé. Ces débris se trouvent au milieu d'un tissu en grande partie nécrosé. Il s'est formé autour du parasite une zone de tissu nécrosé, de cellules géantes et épithélioïdes et une capsule fibreuse.

Le tissu nécrosé se trouve immédiatement en dehors des masses parasitaires. Il en est tantôt séparé par des fentes, tantôt y adhère d'une façon intime. Plus en dehors se voit une étroite couche de cellules épi-

théloïdes parsemée de nombreuses et parfois très volumineuses cellules géantes. Les dernières sont de deux ordres : celles du type de Langhans et celles à noyaux centraux. La couche de cellules épithélioïdes est souvent très mal marquée et se confond avec le tissu nécrosé sous-jacent. Plus en dehors, encore, s'étend une capsule fibreuse donc assez pauvre en noyaux ; cette capsule est par places interrompue par une infiltration cellulaire qui pénètre alors jusqu'au voisinage du tissu nécrosé.

A la surface externe de la capsule fibreuse on rencontre un tissu de granulations riche en cellules : cellules plasmatiques abondantes, lymphocytes, fibroblastes, leucocytes presque toujours éosinophiles. Les fins vaisseaux qui sont assez nombreux dans cette région possèdent des parois épaisses ; les cellules endothéliales ont un noyau fortement grandi, pâle, irrégulièrement arrondi ou allongé. Ce tissu de granulations est traversé par des travées fibreuses, tantôt étroites, tantôt se condensant en des faisceaux assez épais. Il est souvent œdématié. On remarque à un endroit, en plein tissu de granulations, une racine nerveuse dont les cellules des gaines de Schwann sont en état de prolifération. Le tissu intrafasciculaire n'est pas infiltré.

Parmi les vaisseaux de cette région, il y a une grande artère (tronc basilaire) présentant à un endroit un fort épaississement de l'intima. Cet épaississement consiste en un tissu fibreux assez dense, par places cependant un peu œdématié et contenant un assez grand nombre de noyaux ronds ou plus souvent allongés. Cet épaississement a ceci de particulier qu'il siège à l'endroit le plus voisin des membranes parasitaires. Le reste de l'intima présente encore quelques petits épaississements, mais en général il est indemne. La média ne présente pas d'altération. L'adventice consiste en une même bande de tissu fibreux pauvre en cellules. Le tissu périadventitial se confond avec le tissu de granulations décrit plus haut. La membrane élastique interne est souvent divisée en deux ou plusieurs lamelles. On rencontre un vaisseau dont l'intima est épaissie sur une assez grande étendue. A l'endroit de l'épaississement, on trouve deux élastiques internes : la vieille située entre l'intima épaissie et la média même à cet endroit et la néoformée à la surface interne de l'intima. A l'endroit où l'épaississement cesse, les deux lamelles se rapprochent, mais persistent assez longtemps, sans se souder complètement et se divisent en un nombre encore plus grand de lamelles plus minces. L'intima contient peu de fibres élastiques à l'endroit où siège l'épaississement. Dans un autre vaisseau, encore même lésion que dans le précédent : l'intima épaissie est formée d'un tissu fortement œdématié. Les petits vaisseaux, sans présenter

l'épaississement de l'intima, ont souvent l'élastique interne divisée en plusieurs lamelles.

La protubérance n'est pas atteinte (à l'éosine-hématoxyline ou V. Gieson), sauf à un endroit où un petit fragment de tissu nerveux ramolli est isolé par le tissu de granulations.

Cerveau. — La substance grise des circonvolutions contient des gaines de myéline très minces. Les fibres nerveuses, surtout transversales, sont clairsemées et souvent à peine visibles. La substance blanche est riche en cellules névrogliques qui se présentent sur les préparations colorées avec les méthodes d'Alzheimer comme de petites cellules araignées à noyau vacuolaire et à protoplasma bien distinct.

Moëlle cervicale (il ne nous a été possible d'examiner que cette partie de la moëlle épinière). La dure-mère est formée d'un tissu fibreux, dense, pauvre en cellules. La pie-mère moins épaisse présente la même structure.

L'aspect de l'arachnoïde varie suivant les endroits. C'est au niveau du renflement cervical qu'elle nous fait voir les altérations les plus intéressantes. Son épaisseur dans cette région atteint un degré considérable et cela surtout dans ses parties antérieures. Tandis que dans la région des racines postérieures elle est formée d'un tissu fibreux assez dense, renfermant passablement de vaisseaux dilatés et assez peu de cellules (généralement des lymphocytes), l'arachnoïde se transforme dans la région latérale et antérieure de la moëlle en un tissu de granulations très riche en cellules. Ces dernières sont généralement assez grandes, à protoplasma bien visible, à noyau rond, le plus souvent périphérique (cellules plasmatiques). La particularité intéressante de la partie tout à fait antérieure de ce tissu de granulations, c'est la présence de nombreux leucocytes éosinophiles, détail d'autant plus précieux qu'il manque presque complètement dans la partie postérieure de l'arachnoïde et qu'il correspond par sa localisation à la présence dans la même région des membranes parasitaires. Les fibrilles conjonctives et les fibroblastes allongés sont rares dans cette région de l'arachnoïde. Quelques-unes des cellules faisant partie du tissu de granulations présentent un début de nécrose : leur noyau se colore mal à l'hématoxyline et prend facilement l'éosine. Les fins vaisseaux dilatés sont abondants dans l'arachnoïde. Les noyaux de leur endothélium sont pâles et gonflés souvent en nombre augmenté. Les artères moyennes présentent principalement au niveau du sillon antérieur de la moëlle un léger dédoublement de la membrane élastique interne, mais leurs parois ne sont pas très épaissies. Quelques îlots assez volumineux de tissu fibreux dense, pauvres en noyaux, se voient dans ce tissu de granulations, dans les parties latérales de la moëlle.

Dans la partie tout à fait antérieure, le tissu de granulations arachnoïdien se dédouble pour former une cavité transversale s'étendant sur toute la face antérieure de l'organe.

Cette cavité est élargie à ses deux extrémités qui sont, surtout l'une d'elles, nettement ramifiées. En grande partie vide, la cavité renferme quelques débris se colorant en bleu pâle à l'hématoxyline, en rouge à l'hématoxyline-éosine et en gris brunâtre au V. Gieson. Les débris ont la forme d'une membrane enroulée sur elle-même ; l'un de ses bords est nettement ondulé. Elle n'a pas de structure nette, c'est un tissu homogène parsemé de quelques noyaux.

Les racines nerveuses antérieures et postérieures se trouvent tantôt au milieu du tissu de granulations de l'arachnoïde et tantôt en plein tissu dure-mérien. L'infiltration cellulaire ne se propage pas dans le tissu conjonctif intrafasciculaire. Les vaisseaux des racines nerveuses sont fortement élargis.

Au niveau de la moelle cervicale supérieure, la pie-mère et la dure-mère se comportent comme dans le segment examiné tout à l'heure. L'arachnoïde, par contre, est formée d'un tissu fibreux, dense par places, hyalin. On trouve dans ce tissu fibreux des foyers linéaires d'infiltration lympho et leucocytaire. L'arachnoïde se dédouble là aussi pour former une cavité qui, cette fois, occupe les parties antérieures et une des faces latérales de la moelle. La cavité renferme quelques petits débris homogènes analogues à ceux qui se trouvent au niveau du renflement cervical.

Les racines nerveuses de cette région présentent par places la prolifération des noyaux des gaines de Schwann, à une place une racine antérieure se trouve au milieu d'un foyer hémorragique qui détruit presque complètement un faisceau nerveux. Le sang extravasé est riche en leucocytes.

Substance nerveuse de la moelle. Renflement cervical.

Coloré par la méthode de Held, ce segment présente une hyperchromatose des cellules des cornes antérieures. Elles renferment souvent des vacuoles claires et du lipochrome. Le noyau manque parfois. Une des cornes postérieures est en grande partie nécrosée. Il n'en reste qu'une bande de tissu sain, situé tout à fait en arrière. Le reste se présente comme une bouillie granuleuse avec quelques noyaux encore conservés. Ce ramollissement ne se voit pas dans toutes les préparations.

Moelle cervicale supérieure. — Le nombre de cellules atteintes des cornes antérieures est plus grand que dans le renflement cervical. Elles renferment beaucoup de pigment jaune. Une des cornes antérieures est plus petite que l'autre. Pas de ramollissement dans les cor-

nes postérieures. Les vaisseaux ne présentent rien de particulier. Toute la moelle est parsemée dans cette région de nombreux corpuscules amyloïdes.

Coloration des gaines de myéline. — Déjà au niveau du renflement cervical, on remarque une disparition des fibres nerveuses dans les racines spinales. Cette dégénérescence devient plus manifeste dans les parties supérieures de la moelle cervicale. Les racines postérieures sont les plus atteintes dans cette région. Le nombre de fibres ne se colorant pas est plus grand que celui des bien conservées. C'est à peu près la moitié des fibres des racines antérieures qui ne se colorent pas. La partie la mieux conservée des racines antérieures présente souvent des épaisissements des gaines de myéline, en forme de petites nodosités. La myéline est par places fragmentée.

La moelle ne présente pas de dégénérescence notable des gaines de myéline. De même la moelle allongée.

Pas d'altérations des cylindres-axes ni dans la moelle ni dans les racines nerveuses.

OBSERVATION V

CYTICERCOSE A FORME PSYCHIQUE

(Observation recueillie dans le service de clinique de la Salpêtrière et publiée par MM. Georges Guillaïn, Ivan Bertrand et Noël Péron).

Mme B..., âgée de 39 ans, examinée pour la première fois, le 17 septembre 1925 ; présente depuis un an, d'après les dires de sa famille et de son médecin, des troubles mentaux mal caractérisés.

Chez cette malade, bien portante jusqu'en 1924, on ne trouve aucun antécédent digne d'être noté. Mariée, elle a deux enfants, bien portants, que nous avons examinés. Son mari également a toujours été en parfaite santé.

Depuis un an, le caractère de Mme B... s'est modifié ; elle a commencé à négliger son intérieur, a paru indifférente vis-à-vis des siens et de son entourage ; depuis plusieurs mois, sa mémoire a manifestement baissé et elle ne peut plus vaquer aux soins de son ménage.

En outre, depuis six mois, elle présente des troubles plus marqués ; elle s'agite surtout la nuit, se lève, veut se sauver et récemment, au cours d'une tentative de fuite, elle est tombée dans l'escalier et s'est fortement contusionnée. Sa mémoire, surtout en ce qui concerne les faits récents, a progressivement diminué et cette amnésie n'a pas échappé à l'attention de l'entourage.

Depuis six mois, la malade se plaint de douleurs céphaliques intermittentes, elle souffre surtout en avant du front, mais cette céphalée ne supprime pas le sommeil. Enfin, depuis la même période, à 3 ou 4 reprises, elle a eu des vomissements qui furent attribués à une affection vésiculaire.

Le 16 septembre 1925, veille de notre examen, Mme B... fait une crise d'épilepsie généralisée, qui a été constatée par un médecin ; la crise n'a duré que quelques minutes, mais elle a laissé un état d'obnubilation marquée, véritable état crépusculaire, cette femme demeurant plusieurs heures sans reconnaître les membres de son entourage.

Le lendemain, 17 septembre, l'examen est très difficile ; la malade repose, un peu hostile, dans son lit, répond très lentement, difficilement et paraît souffrir beaucoup de la tête. Il n'existe pas d'état confusionnel proprement dit ; elle sait où elle est, reconnaît son entourage.

L'attention est difficile à fixer. La mémoire est profondément atteinte, surtout en ce qui concerne les faits récents ; leur évocation est à peu près inexistante et contraste avec une intégrité relative du souvenir des faits anciens, à tel point que nous avons recherché la possibilité de troubles cérébraux, d'origine toxique, mais l'enquête a permis d'éliminer complètement l'alcoolisme.

Il n'existe également aucun trouble aphasique ou dysarthrique ; elle désigne les objets correctement, lit, exécute les ordres élémentaires.

On ne peut constater aucun trouble hallucinatoire.

L'examen psychiatrique permet de noter un déficit intellectuel global mais avec atteinte plus marquée de la mémoire, le tout associé à un certain degré de torpeur.

Le diagnostic d'affaiblissement psychique de nature organique nous paraît évident ; nous éliminons celui de paralysie générale dont nous ne trouvons, ni la dysarthrie, ni les signes pupillaires et nous pensons à une tumeur cérébrale vraisemblablement des lobes frontaux.

L'examen neurologique est en effet totalement négatif, les réflexes sont normaux et symétriques, les pupilles réagissent normalement. Il n'existe ni troubles cérébelleux, ni troubles sphinctériens, ni signe de Kernig, ni raideur de la nuque.

La radiographie du crâne ne revêt aucun fait anormal.

L'examen de fond de l'œil montre des papilles floues, un peu oedémateuses, des veines dilatées avec probabilité de stase.

La ponction lombaire ramène un liquide tout à fait anormal et traduisant un processus méningé non syphilitique en pleine évolution. La réaction de Wassermann dans le sang est négative.

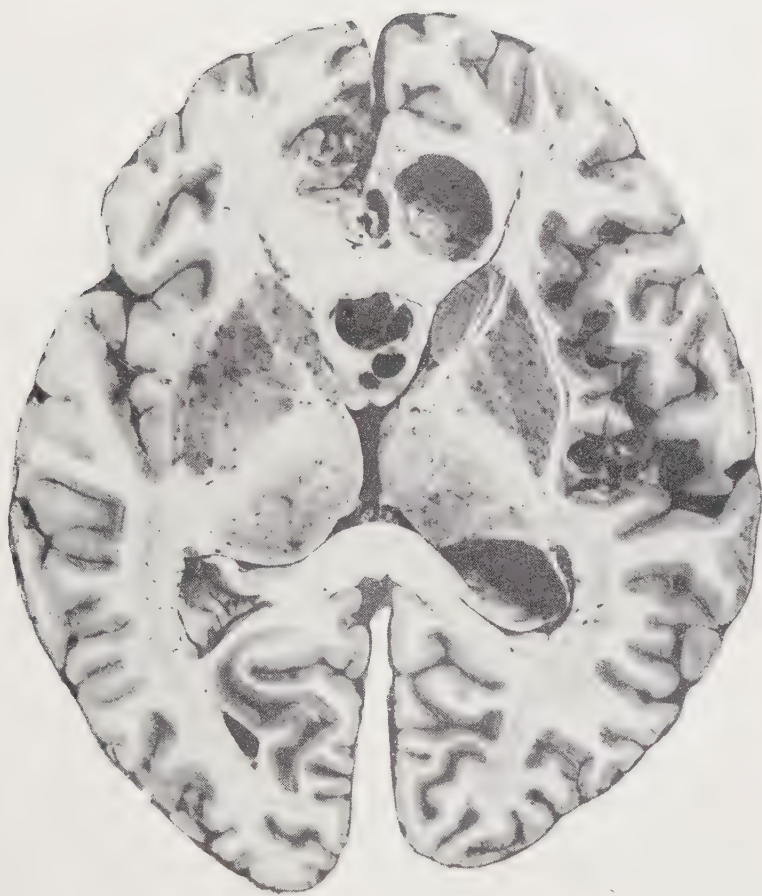


FIG. 7. — Cysticercose cérébro-méningée à localisations multiples :

- 1) Lobe frontal droit ;
- 2) Pilier antérieur du trigone et ventricule de la cloison ;
- 3) Fosse sylvienne droite ;
- 4) Fente cérébrale de Bichat. Portion latérale droite en arrière du pulvinar.

L'examen somatique est négatif. L'état général est relativement conservé sans amaigrissement important, la température vespérale prise à plusieurs reprises est de 37°8, 38°.

Du 27 septembre au 1^{er} novembre, la malade reçoit en ville une série de 12 piqûres de cyanure de mercure et de 12 piqûres intramusculaires de Quinby. Améliorés au début pendant 15 jours les troubles, depuis le 15 octobre, se sont aggravés. Un examen fait le 7 novembre montre que le tableau démentiel s'est complété, la céphalée est toujours vive, la torpeur profonde. Il n'existe aucune paralysie, sinon un léger degré de ptosis du côté gauche, les réflexes sont normaux. Le 7 et le 11 novembre, on pratique 2 ponctions lombaires qui paraissent soulager les maux de tête. Le 14 novembre, en se retirant dans son lit, la malade meurt subitement.

Examen du liquide céphalo-rachidien

DATE	ASPECT	TENSION	ALBUMINE	R. DE PANDY		CYTOLOGIE par mm ³	BENJOIN COLLOÏDAL	WASSER- MANN
					R. de Weichbrodt			
21 Sept. 1928..	clair	28 couché	0.45	+	-	76 lympho	1.222.122.222 100.000	négatif
7 Nov. 1925..	clair	53 couché		+	-	78 lympho	1.222.122.222 100.000	négatif
11 Nov. 1925..	clair					80 lympho	1.222.122.222 (00.000)	

En résumé, le tableau clinique fut celui d'une tumeur à symptomatologie mentale, où prédominent la torpeur, le déficit intellectuel, les troubles de la mémoire. L'examen du liquide céphalo-rachidien montrait par contre une réaction méningée à lymphocytes très importante, assez analogue à celle observée dans la méningite tuberculeuse. L'examen anatomo-pathologique permit la constatation suivante :

Examen macroscopique : Il permet de constater une *méningite basilaire très intense*. La méninge atteint 3 à 5 mm. d'épaisseur tout le long de la face antérieure du tronc cérébral, depuis le chiasma jusqu'au bulbe, pas de nodule gommeux syphilitiques.

A la pince on décompose parfaitement la méninge en feuillets superposés contenant dans leur interstice des vésicules aplaties. Toutes ces vésicules quoique soudées partiellement entre elles sont rigoureu-

sement aplaties, généralement ovoïdes, mesurant de 3 à 4 mm. dans leur plus grand diamètre, elles présentent un étroit pédicule qui les rattache à d'autres vésicules identiques.

Pas de points blanchâtres dans l'intérieur de ces éléments, toutes ces vésicules examinées sont acéphalocystes.

Cet examen suffit à porter le diagnostic de méningite basilaire à cysticerque racémeux. Cette forme racémeuse, si spéciale à la cysticer-cose méningée, permet une infiltration diffuse de toute la base du cerveau.

Le chiasma, l'infundibulum sont complètement cachés par les vésicules parasitaires. Le grand confluent arachnoïdien antérieur et l'espace interpedonculaire sont comblés. Toute la face antérieure du pont et du tronc basilaire est recouverte par d'épaisses membranes feuilletées.

Ce n'est qu'à partir des olives bulbaires que le tronc cérébral commence à apparaître. Le cervelet est pressé contre le trou occipital.

La réaction méningée est strictement basilaire et ne s'étend pas aux méninges spinales.

En avant et au-dessus du chiasma optique, le processus méningé s'étend et fuse dans l'espace interhémisphérique.

A la face inférieure du lobe orbitaire gauche, au niveau du gyrus rectus, une vésicule méningée.

Coupe horizontale des deux hémisphères passant par le genou et le bourrelet du corps calleux.

2 kystes du calibre d'une cerise au niveau des 2 pôles frontaux. Il est facile de voir que cet envahissement s'est fait de proche en proche en partant des méninges.

Fosse sylvienne droite : intense méningite racémeuse.

Carrefour ventriculaire : volumineuse vésicule se moulant rigoureusement sur les parois ventriculaires.

Histologiquement. — L'examen confirme la multiplication exogène des vésicules et l'absence rigoureuse de tête.

La structure de la paroi comprend 3 couches, en allant de dehors en dedans :

- 1°) Une membrane chitineuse, ondulante et papillifère,
- 2°) Un *stroma parenchymateux*, dont les noyaux se multiplient à la limite interne,
- 3°) Une *couche réticulée*, pauvre en noyaux et partiellement nécrotique.

Au contact du parasite, le tissu nerveux ou méningé montre des réssections extrêmement variables. On observe tantôt des formations épithélioïdes, tantôt des nappes lymphoïdes, tantôt plasmodes phagocytaires, véritables cellules géantes du type corps étranger.

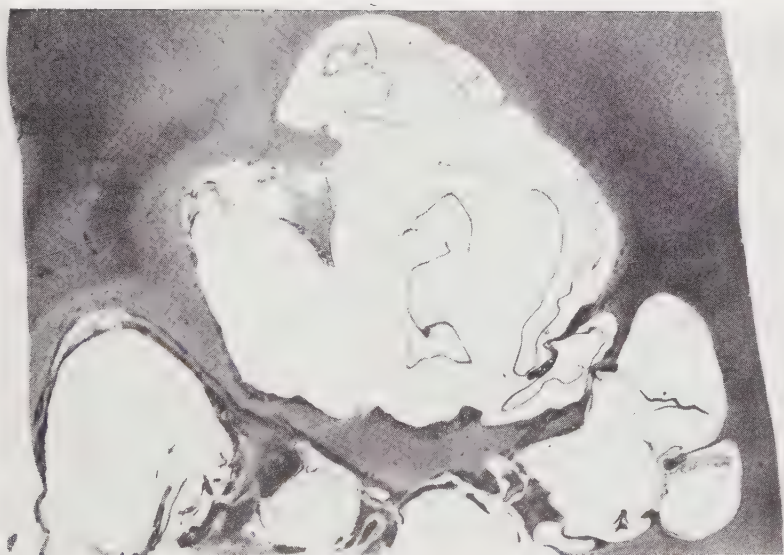


FIG. 8. — Localisation cortico-méningée du lobe frontal droit. Aspect multialvéolaire. Nombreuses membranes parasitaires visibles à l'intérieur des kystes. Dégénérescence myélinique diffuse périkystique.

En certains points nous avons même observé une suppuration diffuse avec polypes non dégénérés.

Les méninges et le parenchyme nerveux présentent des réactions identiques, le fait est en faveur d'une métaplasie conjonctivo-névrologique.

A distance des kystes : infiltration œdémateuse de la substance cérébrale et surtout processus d'endo et de périvascularite n'allant pas jusqu'à l'oblitération complète.

Le parasite. — Examen de M. le Professeur agrégé Joyeux.

Type racemosus (Heller) forme cérébrale aberrante du cysticercus cellulosæ qui vit habituellement chez le porc, exceptionnellement chez l'homme ; pas de scolex normaux, cependant les coupes du cysticercus globuleux montrent un amas parenchymateux qui par sa taille et sa forme représente évidemment un scolex dégénéré.

OBSERVATION VI

FORME PSYCHIQUE DE LA CYSTICERCOSE (associée à syphilis probable)

(Observation de la clinique dermatologique de l'Université de Genève et présentée par le Dr Redalié). Revue Neurologique, mars 1921

D... François, né le 14 juin 1854. Entré à l'asile de Bel-Air le 6 septembre 1920, décédé le 30 décembre 1920.

Le malade vient de l'hôpital cantonal où il a séjourné depuis le 14 juillet 1920. Nous ne relevons de l'observation de la clinique médicale que les points suivants : pas de troubles pupillaires, ni oculaires ; état vertigineux dans la station debout.

Ponction lombaire : le 15 juillet : oib. 0.25 %. Eléments par mm³ 33,6 (lymphocytes). Wassermann négatif dans le sang, positif dans le liquide céphalo-rachidien. Traitement au Salvarson et au biiodure de mercure.

Ponction lombaire : le 15 juillet : alb., 0.25 %. Eléments par mm³ Rien à noter dans l'hérédité, sauf un cousin interné à l'asile de Bel-Air pour démence précoce.

Marié à 27 ans. un fils bien portant. Pas d'autres enfants.

Pas de fausses couches chez la femme.

Après le mariage, soigné pour une maladie de foie.

Il y a 15 ans, il a eu des crises avec contractions des bras.

Les crises ont cessé au bout de 2 à 3 ans.

Prenait un litre de vin rouge par jour.

Depuis nouvel an, marche avec difficulté, mais travaille quand même. Il y a 4 mois, cesse de travailler avec faiblesse dans les jambes et douleurs dans la tête. Le malade faiblit de plus en plus. Sa mémoire baisse. Il perd la notion des choses et du temps.

6 novembre, *status psychique*. — Orientation : le malade pense qu'il se trouve encore à l'hôpital cantonal, où il serait entré il y a 5 à 6 semaines. Date ? Fin septembre 1894. Affaiblissement notable, de la mémoire, surtout pour les faits récents. Le malade se rappelle l'année de sa naissance, sait qu'il a 66 ans. D'un autre côté, il pense que la guerre mondiale n'a commencé qu'il y a une année et qu'elle vient de se terminer. Lorsqu'on lui montre différents objets, il les reconnaît bien, mais oublie quelques minutes après ce qu'on lui avait montré et ne s'en souvient même pas si on les lui montre de nouveau. Ne se rappelle pas son voyage en automobile de l'hôpital à Bel-Air. « 2 fois 2 ? — 4. — 6 fois 6 ? — 36. — 9 fois 9 ? — 81. — 9 fois 7 ? » Réfléchit et calcule de la façon suivante : « 10 fois 7 font 70 ; 70 — 7 — 63 ». Me dit à propos de son fils qu'il n'a que 20 ans et qu'il est marié depuis 10 ans. Me dit à propos de la dernière guerre, ce c'étaient les Allemands qui ont attaqué les Français ; c'est ces derniers qui avaient raison.

Status nerveux. — Pupilles en myosis, réagissent très mal. La pupille droite est un peu plus petite que la gauche. Pli facial droit plus accusé que le gauche. Pointe de la langue déviée légèrement à gauche.

Force musculaire un peu plus faible à droite qu'à gauche.

Réflexe rotulien, vif à droite, sans particularité à gauche. Pas de Babinski. Oppenheim positif à droite, négatif à gauche. Schaffer idem. Pas de cloni. Tremblement des doigts et de la langue à grandes oscillations. Mouvements involontaires dans les jambes et les bras.

Rigidité assez prononcée aux membres inférieurs, surtout à droite. Le malade est presque incapable de marcher. Lorsqu'on le fait descendre de son lit, il ne peut se tenir sans appui.

En marchant, tombe constamment en arrière.

Sensibilité très difficile à examiner, le malade étant très peu attentif.

Incontinence des selles et de l'urine.

Decubitus superficiels aux fesses.

Urine, 1022. Albumine et sucre : 0.

Cœur, bruits très éloignés. Pouls 72. Tension moyenne. Artère souple.

Poumons, rien de particulier.

Abdomen ballonné, léger diastasis des grands droits.

Pannicules adipeux très abondants.

13 septembre : Ponction lombaire. — Liquide eau de roche.

Albumine 0.22 %.

Globulines 0.

Noguchi 0.

Wassermann négatif.

Éléments 33,2. Lymphocytes et une assez grande quantité de grosses cellules isolées ou en paquets de 5 à 6 avec 1 ou 2 noyaux. L'un des noyaux est rond, foncé au violet de méthyle, l'autre souvent en forme de haricot pâle, plus grand que le premier, périphérique.

Wassermann du sang : négatif.

25 septembre : Ponction lombaire. — Liquide légèrement rosé par piqure des vaisseaux.

Albumine 0.40 %.

Globuline et Noguchi 0.

Éléments 52,4 par mm³.

Cytologie, surtout les lymphocytes, très peu de cellules à 2 noyaux, grandes, isolées.

29 décembre : décline ; ne mange presque rien depuis 2 jours. Respiration rude ; poumon gauche, en arrière, lobe inférieur ; râles humides.

Pouls petit, accéléré.

Cœur : bruits très faibles.

Léger œdème aux pieds.

Urines : D : 1025. Albuminurie. Sucre, traces.

30 décembre. — Décédé subitement après une demi-heure de Cheynes-Stokes.

Rétention urinaire.

L'hémiplégie droite a subsisté jusqu'à la fin. Très discrète, voilée par la spasticité bilatérale.

L'autopsie fut pratiquée le 30 décembre 1920. L'auteur fait une description minutieuse des différentes lésions macroscopiques et histologiques qu'il pût rencontrer.

Il les résume ainsi :

Cysticercose cérébro-spinale. Cysticerque du 4^e ventricule.

Méningite chronique de la base du cerveau.

Endartérite oblitérante du tronc basilaire et des artères sylviennes.

Hydrocéphalie interne.

Atrophie du cerveau.

OBSERVATION VII

FORME PSYCHIQUE

Observation recueillie dans le Service de Clinique de la Salpêtrière et publiée par le P^r Guillaïn, MM. I. Bertrand, Perrisson et Schmite. (Revue de Neurologie, novembre 1927).

M. Coud..., âgé de 51 ans, terrassier, entre à la Salpêtrière le 1^{er} octobre 1925, amené par sa femme « parce que son état mental ne lui permet plus de se conduire seul » et se plaignant de douleurs diffuses prédominant à la tête et aux membres inférieurs.

Ces troubles dataient de deux années auparavant. Mais en réalité, un interrogatoire minutieux permettait de faire remonter à une date beaucoup plus ancienne le début de l'affection. C'est une crise comitiale typique, survenue 25 ans auparavant, alors que le sujet était âgé de 26 ans, qui a constitué la première manifestation morbide. Le malade eut ensuite 5 à 6 crises d'épilepsie généralisée dans l'espace de 10 mois. Puis de nouvelles crises comitiales survinrent dix ans après et se répétèrent au nombre d'une dizaine pendant une période de 4 mois, en même temps que le malade devenait d'humeur très maussade. Mais la santé ne tarda pas à revenir en apparence parfaite, sans qu'aucun traitement spécial ait été institué et le sujet ne s'inquiète pas de ces troubles passagers. Il fut mobilisé en 1914 dans un régiment d'infanterie territoriale et fit toute la guerre sans avoir besoin de repos. Au moment de la démobilisation, il reprit son métier de terrassier qu'il accomplit parfaitement jusqu'à l'année 1923.

Cependant, en insistant auprès de la femme du malade, on retrouve déjà pendant cette période quelques troubles mentaux. C'est ainsi que par moments le sujet présentait des troubles de l'orientation ; en particulier, il lui était parfois difficile de se diriger dans son appartement le soir, à la lumière artificielle et il lui arrivait aussi d'hésiter sur la direction à prendre en circulant dans les rues de Paris et de ne pas reconnaître la station de métro où il descendait tous les jours depuis plus de 20 ans.

Mais ces incidents n'inquiétèrent nullement le malade, ni son entourage et ce n'est qu'en octobre 1923, c'est-à-dire 23 ans après la première crise comitiale, que l'évolution de l'affection se précipita. A ce moment, le sujet souffrit d'une violente névralgie sciatique gauche et dut interrompre son travail qu'il n'a pas repris depuis. Bientôt après il eut deux nouvelles crises épileptiques, une céphalée intense s'installa, sujette à des paroxysmes particulièrement pénibles. En même temps, les troubles psychiques s'accrochèrent considérablement et ne

tardèrent pas à occuper la première place dans le tableau clinique. Ils consistaient surtout en troubles du caractère et en troubles de l'orientation. Le malade présente des sautes d'humeur inexplicables : le plus souvent il était sombre, ne parlant pas, pleurant pour un rien. Parfois, au contraire, sa tristesse faisait place sans raison à une gaieté exubérante, manifestée par des cris et des chansons. A d'autres moments enfin, il était apathique, dans un état d'indifférence et de torpeur.

Les troubles de l'orientation deviennent tels qu'ils l'empêchèrent bientôt de sortir seul. Il se perdait fréquemment dans la rue et ne pouvait retrouver sa maison. Il s'égarait dans son domicile et se couchait parfois dans le lit de ses enfants. A table, il se trompait d'assiette et de verre.

Un médecin fut consulté et fit faire dans le courant de l'année 1914 une ponction lombaire qui montra une réaction de Wassermann négative dans le liquide céphalo-rachidien une albuminose de 0 gr. 42, une lymphocytose de 36 éléments par millimètre cube.

Un traitement antisyphilitique fut institué ; deux séries de 12 injections de Quinby et deux séries de 10 injections d'Hectine B furent pratiquées. Ce traitement aurait calmé momentanément la céphalée. Mais rapidement celle-ci réapparut plus intense que par le passé.

Lorsque le sujet est entré à la Salpêtrière, le psychique attirait d'emblée l'attention et l'examen révélait un état de confusion mentale profonde. Complètement désorienté dans l'espace, le malade était incapable de dire où il se trouvait se croyant dans la rue ou dans le métro, prenant les malades qui l'entouraient pour des ouvriers, le médecin qui l'interrogeait pour un surveillant. Il se perdait dans les jardins de l'hôpital, cherchait en vain son lit dans la salle où il était hospitalisé. Il était également désorienté dans le temps, ne pouvant préciser la date du jour, incapable de situer à leur époque les événements passés, même ceux dont il paraissait pourtant avoir conservé le souvenir.

D'ailleurs, le sujet ne présentait pas, à proprement parler, de troubles démentiels, lorsqu'il commettait une erreur grossière il était possible de lui prouver qu'il se trompait, il reconnaissait facilement son erreur, mais arrivait rarement à la corriger, car il se fatiguait très vite et ne parvenait pas à fixer son attention. La fatigabilité rapide et le défaut d'attention représentaient avec la confusion mentale les troubles psychiques les plus objectifs. C'est ce qui explique que les ordres tant soit peu compliqués n'étaient pas toujours exécutés du premier coup et nécessitaient parfois plusieurs répétitions. C'est également le défaut d'attention qui expliquait la bradypsychie du malade, la lenteur avec laquelle il comprenait les questions et y répondaient. Com-

me il était complètement illettré, il était impossible d'explorer la lecture et l'écriture. Mais il était facile de se rendre compte que le sujet n'était ni aphasique ni apraxique.

L'examen neurologique ne montrait pas de grosses anomalies. Il n'existait aucune paralysie, aucun trouble des réflexes, aucun trouble de la sensibilité, en dehors d'une certaine hyperalgie cutanée, de la céphalée et des douleurs diffuses accusées dans les membres et surtout dans les membres inférieurs, aucun trouble de la coordination. Cependant on notait une grande difficulté de l'équilibre avec tremblement généralisé dans la station debout, un signe de Romberg n'ayant pas besoin de l'occlusion des yeux pour être évident, des secousses fibrillaires de la langue tirée hors de la bouche, de légères déformations pupillaires avec conservation des réflexes.

L'interrogatoire permettait de trouver des signes d'hypertension intracrânienne : en outre de la céphalée intense déjà signalée, le malade accusait une diminution de l'acuité visuelle qu'un examen ophtalmologique, pratiqué par M. H. Lagrange, attribue à un œdème papillaire bilatéral avec aspect de stase, œdème prédominant du côté droit.

Cependant une ponction pratiquée le 24 octobre 1925 indique une tension rachidienne normale, ne dépassant pas 14 au manomètre de Claude dans la position couchée. Mais le liquide retiré était très modifié : albumineuse de 0 gr. 71 ; réactions de Pandy et de Weichbrodt positives ; 160 cellules par millimètre cube composées de lymphocytes très prédominants et de mononucléaires et de polynucléaires en petite quantité, réaction du Benjoin colloïdale positive, 122222222210000 ; réaction de Wassermann négative. Une seconde ponction lombaire, faite le 2 novembre, confirme ces données, tension de 32 dans la position assise, albumineuse de 0 gr. 71 ; réactions de Pandy et de Weichbrodt positives ; 312 cellules par millimètre cube, dont quelques polynucléaires éosinophiles, réaction de Benjoin positive 122222222200000 ; réaction de Wassermann négative.

Le syndrome d'hypertension intercrânienne continua à s'accroître ; en particulier l'acuité visuelle tombe rapidement à 2/10 à droite et 3/10 à gauche. Si bien qu'étant donnée l'absence d'hypertension du liquide retiré par ponction lombaire, il fut facile de conclure à un blocage de l'encéphale. Une ponction ventriculaire fut pratiquée le 10 novembre par M. Petit-Dutaillis ; elle retire un liquide dont la tension atteignait 30 au manomètre de Claude et dont l'examen fait par par M. Mesorezat révèle 0 gr. 48 d'albumine, 0 gr. 52 de sucre, 7 gr. 12 de chlorures, 102 cellules, parmi lesquelles 91 lymphocytes, 6 moyens mononucléaires et 5 polynucléaires.

Malgré cette intervention, l'état du malade continue à s'aggraver.

Bientôt ce dernier dut rester confiné au lit ; l'incontinence des sphincters se montra ; des eschares, des œdèmes apparurent, l'amaigrissement qui n'était pas net au début devient évident ; la fièvre s'installe aux environs de 38 degrés, la torpeur devient complète et le sujet tombe dans un état de confusion mentale stuporeux qui ne devait pas cesser jusqu'à sa mort. Celle-ci survient le 12 mai 1926, alors que la température s'était rapidement élevée jusqu'à 40°5.

Nous voyons en cette observation quelle fût l'importance des troubles psychiques. Ils furent tellement importants que M. Baruk étudiant pour sa thèse les troubles mentaux dans les tumeurs cérébrales et ayant eu l'occasion d'examiner notre malade, put relever les renseignements suivants :

...Il y a un an apparurent les troubles psychiques ; ils consistaient surtout au début, en troubles de l'orientation spatiale et de la reconnaissance topographique ; le malade ne reconnaissait plus son logement ; il regardait avec étonnement ses membres et demandait sans cesse pourquoi l'on déménageait. Il disait à maintes reprises : « Comment cela se fait-il, les meubles nous ont suivi et nous avons déménagé ? ». Il se croyait chez lui, tantôt sous la voûte du métro, tantôt près d'un canal, tantôt en pleine campagne. Il disait parfois : « Il y a rudement de l'air ici, j'y resterais bien ». D'autres fois, il se voyait dans un appartement tout neuf et très somptueux et faisait remarquer à sa femme qu'il voyait vraiment trop de luxe dans leur habitation et que cela coûterait vraiment trop cher de loyer. S'il ne reconnaissait plus la maison, il identifiait parfaitement les voisins et disait souvent : « Comment se fait-il que les gens nous aient suivis si loin ? ». Il présentait des troubles frappant de l'orientation spatiale ; plusieurs fois il se perdit dans la rue, sans pouvoir trouver son domicile. Il se perdait également dans la maison. A maintes reprises, il se trompait d'étages ou de portes et sonnait chez les voisins, mais il se rendait compte de son erreur lorsqu'il voyait les personnes. Il ne pouvait même pas se diriger dans son propre appartement ; il ne retrouvait jamais les cabinets et s'indignait sans cesse qu'un appartement si luxueux ne comportât pas de cabinets (à noter qu'il habitait le même appartement depuis plus de 20 ans). Il se trompait de lit. Plusieurs fois il lui arriva de coucher dans la chambre et dans le lit de ses enfants. Une fois, s'étant levé la nuit pour uriner, il se perdit dans le couloir et finalement revint se coucher dans la chambre de ses enfants et dans le lit de sa petite fille, qui, effrayée, se mit à crier. C'est alors seulement que le malade s'aperçut de son erreur. Plusieurs fois il lui arrivait d'uriner au milieu de la chambre, au bord de son lit, sur les meubles. Il est à noter que depuis déjà plusieurs années, le

malade présentait des troubles extrêmement discrets de l'orientation surtout dans l'obscurité, lorsqu'il faisait nuit ou lorsque l'éclairage était insuffisant, le malade paraissait très embarrassé pour s'orienter dans son logement et devait faire appel à sa femme pour l'aider. De même lui qui, autrefois connaissait parfaitement Paris, il hésitait souvent dans la direction ; il lui était arrivé à plusieurs reprises de ne pas reconnaître la station de métro qu'il prenait tous les jours depuis de nombreuses années. Il était, en outre, maladroit, et avait une conduite bizarre dans les actes de la vie courante : quand il mangeait il renversait les plats sur la table, il vidait son verre dans le plat ou le verre de son voisin. Il se trompait d'assiette. On aurait dit, selon l'expression de sa femme, quelqu'un qui ne fait attention à rien.

Enfin, depuis également un an, son *humeur* avait considérablement changée, il était devenu sombre, pleurait pour un rien, parlait peu, mais par moments, parfois tout d'un coup, cette tristesse faisait place à une gaieté subite et exubérante, le malade se mettait à chanter et à crier. Cependant il n'a jamais fait de farces et n'a jamais eu tendance à faire de l'esprit. D'ailleurs le fond de son humeur restait sombre. A d'autres moments, il présentait un état de *somnolence et de torpeur* ; il lui arrivait de rester 2 à 3 jours immobile, inerte, assoupi, les périodes de torpeur ont été plus fréquentes depuis 3 mois environ. Sa mémoire a beaucoup baissé, le malade ne se rappelle plus ce qu'il fait d'un jour à l'autre. Par contre, les faits anciens sont relativement beaucoup mieux conservés. Les maux de tête sont restés fréquents depuis un an : ils surviennent parfois plusieurs jours de suite, parfois ils disparaissent durant 3 à 4 jours. Le malade, nous dit sa femme, semble beaucoup plus présent et beaucoup moins obnubilé les jours où il présente de la céphalée. Il semblerait qu'il existât une sorte de balancement entre la céphalée et les troubles psychiques jamais de vomissement.

A noter enfin depuis deux ans, que le malade a eu deux crises comitiales ; il accuse, en outre, depuis plusieurs années, des troubles de la vue (se plaint de voir brouillé).

.....
Examen le 19 novembre 1925. — Le malade est couché, d'apparence lucide, répond bien aux questions. Interrogé sur sa maladie, il dit qu'il est à l'hôpital depuis 5 à 6 semaines pour des douleurs dans la tête et dans les membres. Il vient d'être opéré et se trouve très amélioré. Toutefois, quand on poursuit l'interrogatoire, on note une certaine désorientation et de la confusion. Il répond, par exemple, quand on lui demande où il est, qu'il est à la Samaritaine. Il se rend compte

de suite de son erreur et dit qu'il est à la Pitié. On lui fait remarquer qu'il est à la Salpêtrière. Il répond : « Ah ! oui, c'est vrai ».

On lui demande où il habite. Il répond : « 11, rue de Bagnolet, XX^e (exact). Mais il ne peut indiquer comment il ferait pour aller chez lui. Il dit : « C'est tout près, je n'ai qu'à prendre le boulevard Ménilmontant à côté et à suivre tout droit ». On lui fait remarquer qu'il est loin du boulevard Ménilmontant : « Ah ! oui, répond-il, je n'y suis plus ».

De même, il ne peut retrouver l'année. Il croit que la guerre a fini il y a 2 ans. On lui demande la date de la fin de la guerre, il répond « en 1913 » ; il se rend compte de son erreur, mais s'embrouille de plus en plus dans les dates. Cependant, il se rappelle que la guerre a duré 4 ans passé, il peut énumérer les unités qu'il a parcourues.

Le 8 décembre 1925. — Examen mental :

D. — Comment cela va-t-il, Monsieur Coud... ?

R. — Très bien, Monsieur, tellement bien que je vais sortir d'ici, je m'ennuie ici.

D. — Y a-t-il longtemps que vous êtes ici ?

R. — Ah ! je reviens de voyage, j'ai couché cette nuit à la Nation.

D. — Vous n'avez donc pas couché ici, cette nuit ?

— Non, j'étais à la Nation, nous ne sommes rentrés que ce matin.

D. — Où avez-vous donc couché, à la Nation ?

R. — Ma foi, je n'en sais rien ; ah ! j'ai pourtant couché dehors.

D. — Avez-vous couché dans une maison ?

R. — Ah ! non... mais si, j'ai couché dans la station de métro, peut-être bien à Boïvar.

D. — Avec qui étiez-vous ?

R. — J'étais seul, j'étais de service dans le métro.

D. — Mais vous faites donc du service au métro en ce moment ?

R. — Bien sûr, c'est mon métier.

D. — Mais n'êtes-vous pas à l'hôpital, actuellement ?

R. — Mais si, mais cela ne fait rien, je fais les deux.

D. — Où êtes-vous ici ?

R. — Je suis à Jaurès.

D. — Où cela ?

R. — Dans la station de métro Jaurès.

D. — Quelle est cette chambre ?

R. — C'est la chambre des descentes.

D. — Et moi, qu'est-ce que je fais ici ?

R. — ...Il regarde avec attention et dit : « Ah ! je ne sais pas bien, il semble tout de même que vous devez être un surveillant ».

D. — Qui est là dans la salle (on entend des malades qui causent dans la salle).

R. — Ce sont des ouvriers... ce sont les malades.

D. — Que font-ils ces ouvriers ?

R. — Je ne sais pas moi, je ne sais pas tout. Renseignez-vous plutôt là, auprès de l'employé de quai, il vous dira si ce sont des ouvriers qui sont payés à la Compagnie... Alors vous faites votre tournée ?... mais qui êtes-vous, je ne suis pas curieux, mais je voudrais bien le savoir.

D. — Je suis médecin.

R. — Ah !

D. — Où êtes-vous ici ?

R. — Je suis au métro, je suis à Avron.

D. — Mais non, vous êtes à l'hôpital.

R. — Ah ! Je suis à Avron, voici le nom de la station, il est écrit là sur le mur. Regardez (il montre le haut du mur).

On lui montre la salle, les lits, les malades ; il persiste à dire que c'est le métro. A la fin, il est convaincu et dit : « Eh, bien oui, je suis à l'hôpital ».

D. — A quel hôpital ?

Il ne peut répondre. Au bout de quelques instants de conversation, il dit tout d'un coup : « Alors, dites-moi, je n'ai pas à me déranger demain ». On lui demande ce qu'il veut dire. Il répond : « Parce que, je vous vois écrire, nom de D..., vous m'en foutez des punitions ! Et puis, je m'embête ici ! Et dire que je suis si près de chez moi, j'en ai pour 3 minutes à aller chez moi, pour aller voir ma petite fille ».

D. — Quel âge a-t-elle votre petite fille ?

R. — 14 ans.

D. — Avez-vous d'autres enfants ?

R. — Oui, j'ai un garçon de 23 ans et une fille de 24 ans.

Il peut donner quelques renseignements précis sur ses enfants. Son fils travaille, dit-il, dans l'aluminium, boulevard Voltaire. Il peut également expliquer que lui-même travaille au métro, depuis longtemps, qu'il travaillait comme ouvrier à faire les travées, etc... *mais, dès qu'on lui demande de situer les événements dans le temps, il s'embrouille de nouveau.*

D. — Y a-t-il longtemps que vous y travaillez au métro ?

R. — Ah ! je comprends, je l'ai commencé en 1900, le métro, cela fait longtemps.

D. — Combien ?

R. — Ah ! attendez, je ne suis pas terrible pour le calcul.

D. — En quelle année sommes-nous ?

R. — Nous sommes en 1901.

D. — Vous êtes sûr ?

R. — Mais oui, en 1901.

D. — Alors, ça fait combien de temps que le métro est commencé ?

R. — Eh bien ! Ça fait plus de 20 ans, et...

On l'interroge ensuite sur la guerre. Il dit qu'il est parti le 2^e jour de la mobilisation. On lui demande en quelle année la guerre a commencé. Il répond encore en 1901. Il dit qu'il été longtemps au 60^e régiment d'infanterie, puis qu'il a été ensuite à Arcueil, etc... qu'il a été blessé à la jambe en Champagne.

D. — Quand avez-vous été blessé ?

R. — En 1901.

D. — Mais voyons la guerre a commencé en 1914.

R. — Bien sûr ; la guerre a commencé en 1914.

D. — Alors, vous n'avez pas pu être blessé en 1901.

R. — Non, bien entendu.

D. — Alors en quelle année, avez-vous été blessé ?

R. — En 1901 (Il lui est impossible de sortir de cette impasse). Et cependant, il peut détailler les secteurs où il a été au front : il nous dit qu'il a été à Verdun, à la côte 304, « au jardin des Dames » (il veut dire au chemin des Dames), en Champagne. On lui demande s'il se souvient du nom des généraux qui ont conduit la guerre. Il ne se souvient que de Mangin, ne peut retrouver aucun autre nom. Il est du reste visiblement fatigué. On suspend la conversation.

Le 9 décembre on conduit le malade, de sa salle qu'il occupe vers la salle de consultation. Il faut pour cela traverser une autre salle de malade. Il marche lentement, d'un pas mal assuré, le visage exprimant l'égarément. Il ne sait pas où il est. Il est, dit-il, dans le métro, à la station Avron. Il regarde avec attention une infirmière qu'il n'a pas encore vue.

D. — La connaissez-vous cette dame ?

R. — (S'adressant à l'infirmière). Voyons, voyons voir, tournez-vous par là, qu'on voie cette figure ; là... Ah ! c'est une employée du métro, elle tamponne les billets et donne la soupe aux hommes.

A plusieurs reprises, il demande l'heure, car dit-il, sa femme va s'impatisser. Il est temps qu'il rentre chez lui, sa journée de travail est finie.

En somme, ce qui domine chez le malade, c'est un état de confusion mentale profonde avec désorientation extrême dans l'espace et dans le temps, fausses reconnaissances, impossibilité de situer les événements dans le temps. Pas de torpeur.

Nous avons effectué chez lui, l'épreuve de la désorientation, provo-

quée de P. Marie. Après avoir montré au malade, les différents murs de la salle de consultation (mur de la fenêtre, mur de la porte, etc...) on lui fait faire à plusieurs reprises le tour de la salle, les yeux bandés. Il est absolument incapable de reconnaître le mur auquel il fait face. Pas une fois l'épreuve est correcte.

Lecture. — Impossible, le malade prétend qu'il n'a jamais su lire. Il ne peut pas non plus lire l'heure sur la montre (la montre marquait 6 h. 25. Le malade reconnaît bien la petite aiguille, il dit : elle est sur la demie, puis montrant la grande aiguille, il dit : elle est sur 25. Mais il ne peut faire la synthèse suffisante pour trouver l'heure).

Ecriture. — Impossible. Le malade ne peut signer son nom (il ébauche toutefois les lettres de son nom).

Parole. — Comprend les ordres oraux et les exécute. On est parfois obligé de répéter l'ordre, mais cela tient au trouble de l'attention. Nomme très correctement tous les objets. Aucune paraphasie, ni jargonophilie.

Recherche de l'apraxie. — Fait très correctement le salut militaire des deux côtés. On lui demande de faire un pied de nez, il lève la jambe en l'air et n'a pas l'air de comprendre, on réitère à 2 ou 3 reprises, à la fin, le malade fait correctement le pied de nez des deux côtés. De même, il montre bien le poing, il colle correctement une étiquette... Des examens répétés ne montrent pas d'apraxie.

.....
En résumé, nous voyons dans cette observation combien prédominent les troubles psychiques sous forme de confusion mentale avec désorientation dans le temps et dans l'espace. Les signes neurologiques passent au 2^e plan. Elle vient confirmer notre division symptomatologique qui nous avait fait envisager une forte psychique.

L'autopsie a montré qu'il s'agissait d'un cas de cysticercose du névraxe particulièrement étendue.

Examen macroscopique. — Les deux hémisphères présentent un aplatissement des circonvolutions et un effacement des sillons et des scissures. Il existe une congestion diffuse de la pie-mère, avec injection des moindres artérioles. Cet état est surtout marqué au niveau de l'hémisphère gauche et rappelle ce qu'on observe au cours de certaines encéphalites.

Au niveau de la base du cerveau apparaît une hernie considérable de la région tubérienne. Au moment de l'enlèvement du cerveau, cette hernie se déchire spontanément et un large orifice, admettant la pulpe du petit doigt, conduit dans la région infundibulaire du 3^e ventricule.

L'espace perforé postérieur et toute la face ventrale de la protubéran-

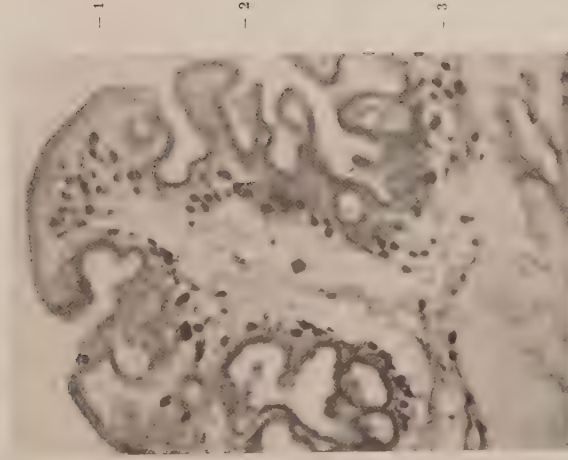


Fig. 9. — Membrane parasitaire vue à un fort grossissement.

- 1) Couche chitineuse ondulante au contact du tissu nerveux.
- 2) Couche nucléée.
- 3) Couche parenchymateuse subissant la fonte kystique.

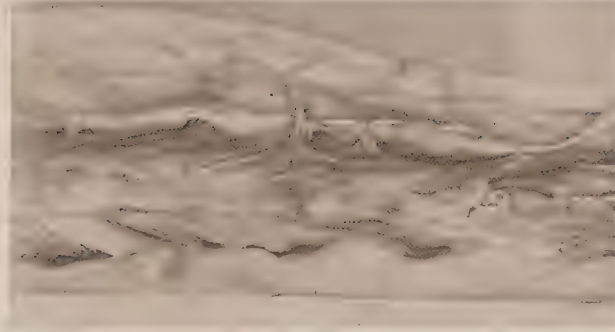


Fig. 10. — Méningite racémeuse rachidienne postérieure. On distingue quelques vésicules fibrilles dans la région dorsale supérieure à travers le feuillet arachnoïde légèrement épaissi.



Fig. 11. — Placard protubérantiel pseudo-gommeux.

- 1) Centre fibro-caséux.
- 2) Couche épithéliale.
- 3) Couronne lymphoïde.



Fig. 12. — Méningite basilaire du type chronique. Réaction lymphocytaire banale

ce sont le siège d'une *épaisse méningite d'aspect gommeux*. Cette méningite englobe les 3^e et 5^e paires et elles se poursuit un peu au-dessous du sillon bulbo-protubérantiel à la face antérieure du bulbe. Sur coupe transversale la méningite basilaire atteint et dépasse par endroits 5 millimètres d'épaisseur ; elle offre un aspect lardacé et gommeux rappelant les méningites spécifiques. Néanmoins il n'existe aucune trace d'athéromatose cérébrale.

Sur une coupe horizontale passant par le genou et le bourrelet du corps calleux, on découvre une énorme hydrocéphalie interne. Le 3^e ventricule est distendu à l'extrême et la commissure grise interthalamique a complètement disparu. L'infundibulum en avant et l'aqueduc de Sylvius en arrière s'ouvrent béants. L'étage ventriculaire supérieur, au niveau de la corne frontale présente une ébauche de cloisonnement par bride transversale. L'étage inférieur et les carrefours sont particulièrement distendus à droite. La corne d'Ammon, l'ergot de Morand, l'éminence collatérale forment des saillies moins accusées que normalement, mais apparaissent dans leur ensemble.

L'épendyme de toutes les cavités ventriculaires est semé de granulations presque confluentes, évoquant l'aspect de langue de chat. Les plexus choroïdes semblent normaux. Il existe quelques lacunes typiques dans le thalamus et le putamen.

En somme les lésions macroscopiques du cerveau se réduisent à une méningite basilaire, d'aspect gommeux et à une distension marquée des cavités ventriculaires. Dans ces conditions le diagnostic anatomique restait absolument incertain.

L'examen de la moelle est plus significatif. Il révèle dans la région cervicale inférieure et dans la région dorsale quelques masses blanchâtres, situées à la face postérieure de la moelle entre les racines. Leur dissection et surtout l'examen histologique montre qu'il s'agit de vésicules flétries de cysticerques racémeux. Dans l'intervalle des vésicules, il existe une méningite spinale postérieure très nette contrastant avec l'intégrité remarquable de la région médullaire antérieure.

Dans la queue de cheval, on trouve également, appendue entre les racines, quelques vésicules du même type.

Examen histologique. — 1^o *Le parasite.* Des coupes à la celloïdine révèlent trois couches dans la membrane parasitaire :

a) *une couche externe*, réfringente, onduleuse, dépourvue de tout noyau, de nature chitineuse.

b) *une couche moyenne*, germinative, formée de noyaux sur une épaisseur de 3 ou 4 rangs.

c) *une couche parenchymateuse*, d'aspect spongieux, riche en in-

clusions graisseuses et dont les derniers éléments subissent une fonte nécrotique aboutissant à la cavité centrale du kyste.

La membrane parasitaire présente sur coupe un contenu toujours fermé, ce qui la rend reconnaissable même à un faible grossissement.

L'examen de nombreuses vésicules montre qu'à aucun moment de leur évolution il n'existe de tête, de crochet ou de vésicule fille centrale. Les kystes semblent susceptibles d'accroissement à partir de la vésicule elle-même, selon un mode exogène déjà signalé par un de nous, mode identique à celui de l'échinococose osseux.

2° *La méningite spinale.* — Les vésicules sont dans l'espace sous-arachnoïdien à la face postérieure de la moelle. Beaucoup sont en voie de nécrose. Nous ne les avons jamais vu dépasser le ligament dentelé qui semble constituer leur extrême limite antérieure. Quelques-unes s'insinuent entre le ligament dentelé et les racines dorsales avant leur émergence dure-mérienne. Souvent ces membranes sont recouvertes d'un enduit purulent amicrobien. La pie-mère postérieure ainsi que les racines postérieures sont abondamment infiltrées de lymphocytes et de polynucléaires.

Les vaisseaux sanguins de la méninge postérieure montrent des placards nets d'endartérite oblitérante. Parfois même une véritable thrombose se constitue. Les cordons postérieurs de la moelle sont farcis de nombreux corps amyloïdes. A la face antérieure de la moelle, malgré l'absence de vésicules, les réactions méningées et artérielles, quoique moins intenses, se retrouvent avec des caractères analogues.

3° *La méningite basilaire.* — Les réactions sont un peu différentes du processus rachidien. Il existe quelques vésicules à la face antérieure de la protubérance, mais décelables uniquement sur coupe, étant donnée leur inclusion profonde dans une méningite gommeuse. Mais, fait singulier, ces vésicules ne sont pas identifiables avec certitude, vu leur degré avancé de nécrose. Elles n'auraient pu à elles seules permettre le diagnostic anatomique. La distinction en 3 couches : chitineuse, germinative, et parenchymateuse, ne se retrouve plus ; toute la membrane déchiquetée prend un aspect éosinophile. Une réaction scléreuse de la méninge accompagne la nécrose parasitaire et on assiste à la formation de plasmods phagocytaires. En certains points même la fonte nécrotique de toute la membrane est si avancée que le parasite n'est plus décelable. Nous assistons donc dans ce cas à une véritable guérison locale avec nécrose et fonte totale du parasite, guérison qui ne va pas jusqu'à la restitutio ad integrum et laisse persister une épaisse plaque de méningite gommeuse.

La plaque de méningite basilaire se continue latéralement vers les

diverticules de Luschka. Il est vraisemblable que c'est leur oblitération qui a provoqué la dilatation ventriculaire.

Le tronc basilaire montre d'énormes lésions d'endartérite.

4° *Lésions diffuses.* — Les deux fosses sylviennes, surtout la gauche, sont le siège de lésions abortives, peut-être plus anciennes que les lésions basilaires. Dans un placard de méningite dense, on retrouve des zones nécrotiques, sans contours définis, infiltrées de calcaires, de cristaux de cholestérine, d'acides gras. Les branches de l'artère sylvienne sont à ce niveau le siège d'endartérite oblitérante. L'ensemble de la lésion en impose pour une gomme syphilitique méningée.

Les auteurs insistent sur quelques points particulièrement importants de cette observation : lenteur de l'évolution, importance des troubles mentaux, importance de lésions spinales, difficultés du diagnostic anatomique et sur les renseignements importants qu'a pu fournir l'examen du liquide céphalo-rachidien.

OBSERVATION VIII

CYSTICERCOSE CÉRÉBRALE ET PARALYSIE GÉNÉRALE

(Observation recueillie par MM. A. Vigouroux et Hérisson-Laparré et publiée à la Société clinique de Médecine mentale, le 17 mars 1913).

R... Auguste, est entré dans notre service de l'Asile de Vaucluse, le 6 avril 1919. Il est âgé de 54 ans et exerce la profession de charretier.

Il a été transféré à l'Asile de Sainte-Anne de l'Hôpital André le 11 mars. Le Dr Massary a rédigé à son sujet le certificat médical suivant : « E... présente des troubles de la mémoire et la parole, faisant croire à une paralysie générale progressive. Le diagnostic est confirmé par la présence d'une abondante lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien. D'autre part, il est en proie à un délire violent et continu avec vive agitation, état qui compromet la tranquillité des malades voisins ». — 11 mars 1912. — Il était resté 5 semaines à l'hôpital Andral.

A l'Asile Sainte-Anne, le Dr Magnan porta le diagnostic d'alcoolisme chronique avec préoccupations hypochondriaques en voie de décroissance, attaques épileptiformes, hémiparésie droite (27 mai 1912).

Soumis à notre observation, R... présentait les symptômes physiques suivants : la face est vultueuse, les pommettes des joues et le nez sont sillonnés de fines varicosités. L'égalité des pupilles ne peut être vérifiée par suite d'une iridectomie droite, la pupille gauche a ses réflexes

très diminués. La parole est nettement embarrassée aux mots d'épreuve. La voix est éraillée. La langue est trémulante. La force musculaire est sensiblement diminuée du côté droit. Les réflexes rotuliens sont très vifs des deux côtés avec une légère exagération à droite. Il n'y a pas d'extension des orteils à droite, les réflexes plantaires sont indifférents. Les réflexes cutanés sont normaux. Les appareils digestif et respiratoire ne présentent rien d'anormal. Les bruits du cœur sont sourds. L'épreuve de la glycosurie alimentaire est négative. Il n'a ni sucre, ni albumine dans l'urine. Le liquide céphalo-rachidien contient une grande quantité de lymphocytes. L'épreuve de Wassermann n'a pas été faite. Notons enfin en plus de l'iridectomie certaines infirmités : le 2^e orteil du pied droit a été amputé, il a une hydrocèle de la vaginale à droite, des vésicules herpétiques sur la face dorsale de la main droite.

Il est du reste bien constitué et non amaigri, pesant 69 kgs, alors qu'il mesure 1 m. 63 de taille.

Au point de vue mental, il est nettement affaibli, légèrement euphorique et enclin à faire des réponses plaisantes ; il n'a qu'une conscience très imparfaite du temps et du lieu. Il déclare que nous sommes en 1870 et il ne se soucie pas de savoir à quel endroit il se trouve. Sa mémoire est très diminuée et il en a une certaine conscience. Il ne manifeste pas d'idées délirantes. Il est calme et capable de s'habiller seul : mais comme beaucoup de déments, il a tendance à s'emparer de tout ce qu'il trouve : papier, savon... et à le cacher dans son lit. Il se trouve bien à l'asile : il se plaint seulement d'avoir toujours soif.

Sa mémoire très affaiblie ne lui permet pas de nous fournir beaucoup de renseignements valables sur son existence. Cependant, en utilisant les notes prises sur son compte, voici comment il est possible de reconstituer son histoire.

Il est né en Vendée. Il ne sait ni lire, ni écrire.

Il a été réformé par suite de l'amputation de l'orteil de son pied droit. Depuis, il a travaillé comme charretier, soit à Paris, soit à la campagne. Il n'est pas marié et il n'a jamais eu d'enfants. Il n'a jamais eu la syphilis. Par contre, il a toujours bu beaucoup. Il prenait 3 à 4 litres de vin rouge par jour.

Il raconte, qu'il y a quelques années, un cheval l'a mordu au cou ; c'est depuis ce moment qu'il a la voix éraillée et qu'il a toujours soif. Son médecin lui a recommandé de boire beaucoup. Plus récemment, il a dû entrer à l'hôpital pour se faire opérer l'œil droit (iridectomie).

Enfin, en octobre 1911, il a dû cesser tout travail, à cause d'attaques épileptiques. Il n'a aucun souvenir des caractères de ces attaques et des circonstances dans lesquelles elles surviennent. On lui a dit qu'il en

avait eu 7. On l'a transporté à l'hôpital Lariboisière, où il est resté quelque temps. Il est sorti et a dû rentrer à l'hôpital Andral. Là il s'est agité, dit-il, parce qu'on ne voulait pas lui donner à boire. Il se souvient qu'il a été attaché. Au moment où il a cessé de travailler il se rappelle qu'il avait des cauchemars la nuit : il voyait des montagnes, des précipices, des vignes et des tonneaux de vin.

En présence de ces symptômes physiques et mentaux, le diagnostic de paralysie générale probable fut porté dans le certificat de quinzaine.

R... n'avait pas présenté d'attaques convulsives pendant les 15 premiers jours de son observation ; elles apparurent dès le 16^e jour et depuis elles dominèrent toute l'histoire clinique du malade pendant les 10 mois qu'il passa à l'Asile.

Les attaques convulsives se succédèrent, en effet, à intervalles irréguliers, sans lui laisser de longs répit.

Tantôt il a une série d'attaques subintrantes se succédant les unes aux autres pendant 3 à 4 jours, présentant tous les caractères et toutes les phases de l'épilepsie dite essentielle : perte de connaissance, convulsions toniques et cloniques, urination et stertor, le rendant incapable d'absorber le moindre liquide pendant toute leur durée. Tantôt il a une attaque isolée précédée d'un aura qui lui fait prévoir l'attaque. Tantôt enfin, l'attaque est remplacée par une période d'agitation. Souvent la soudaineté de l'attaque et la brusquerie de la chute le firent se blesser grièvement à la tête, au front ou sur le corps.

Quand l'attaque ou la série d'attaques étaient terminées, il revenait progressivement à lui et ne conservait aucune séquelle paralytique. Quelques jours après, il recommençait à se lever et à se promener. Son état mental ne se modifiait pas sensiblement. Il était toujours inconscient du temps, indifférent à sa situation, apathique, occupé seulement à satisfaire par tous les moyens possibles sa soif inextinguible que ne pouvaient calmer les pots de tisane qui lui étaient attribués. Jamais dans l'intervalle des attaques, il n'a présenté de somnolence continue, ni de maux de tête, ni aucun symptôme pouvant faire soupçonner une tumeur cérébrale.

Le nombre des attaques convulsives augmente sensiblement à partir du mois de novembre. Il a trois attaques simples, le 3, le 6, le 30 novembre. Il en a six en décembre, dont trois simples et trois en séries. En janvier, les attaques se succèdent presque quotidiennement du 1^{er} au 13 ; puis après une période de calme, où il paraissait revenir à lui, une série de crises subintrantes survint le 17 février et il succomba.

Nous savons que parfois les ictus épileptiformes des paralytiques généraux simulent les attaques d'épilepsie banales. Cependant, d'ordinaire, nous observons que chez les paralytiques généraux la période de

torpeur et de confusion mentale est plus longue et que souvent il subsiste pendant quelques jours une faiblesse musculaire localisée à un côté du corps ou à un membre. Ces paralysies transitoires n'existaient pas chez notre malade, non plus que la longue période de torpeur. Après le sommeil lourd qui suivait les convulsions, il reprenait assez vite conscience et il redevenait tel qu'il était avant l'attaque. L'examen des urines fait à plusieurs reprises avait toujours été négatif au double point de vue sucre et albumine.

L'autopsie (dont le compte rendu détaillé est rapporté par les auteurs) a montré un cerveau farci de kystes cysticercoïques, les uns vivants, les autres en voie de dégénérescence. La pie-mère est épaissie et adhérente par places.

L'histologie ayant mis en évidence une réaction inflammatoire lymphocytaire considérable autour des kystes et ayant montré l'existence d'une méningo-encéphalite diffuse touchant à la fois le tissu neuro-épithélial et le tissu vasculo-conjonctif, les auteurs discutent les rapports de la cysticercose cérébrale et de la paralysie générale.

OBSERVATION IX

CYSTICERCOSE PSEUDO-PARALYTIQUE

Observation recueillie par les Docteurs C. Trétiakoff et A. C. Pacheco e Silva et publiées dans les mémoires de l'Hospice de Juquery de l'année 1924.

Italien âgé de 46 ans, entre à l'hospice de Juquery le 24 novembre 1920. Nous n'avons aucun renseignement sur son état antérieur. C'est un homme petit, à faciès vultueux. Il présente de l'œdème des paupières, une inégalité pupillaire, des contractions fines des orbiculaires des lèvres.

Sa langue est animée de mouvements de thrombone et de tremblements fibrillaires nombreux. Mouvements de déglutition très fréquents. Tremblement des extrémités. Exagération des réflexes patellaires. Dysarthrie très prononcée. La parole est hésitante et trémulente. Les expressions sont réduites à quelques paroles et phrases incohérentes ; on ne peut en obtenir aucun renseignement, ni se faire une idée du degré de culture du malade. Impossible de le faire écrire.

Ses idées sont pauvres et confuses. Il est complètement désorienté dans le temps et dans l'espace. Amnésie profonde, le malade ignore le nom de ses fils et même son âge.

Quelques idées de grandeur : il est très riche, il a 3 maisons. Brusquement, il déclare : « On m'a donné une purge avec cinquante mille « lires ». Il ne parle que de milliards.

A l'infirmerie, il rit sans raison, il arrache comme un automate les boutons de sa veste.

Le malade reste à Juquery pendant 2 ans, avec le diagnostic de démence paralytique. Il n'a jamais présenté de crises d'épilepsie.

Mort le 22 février 1922, par suite d'un ictus paralytique.

L'autopsie a révélé l'existence de méningo-encéphalite chronique diffuse avec atrophie accentuée du cerveau et une méningite médullaire postérieure. Au premier abord, ces lésions paraissaient confirmer le diagnostic clinique. Mais ensuite nous avons constaté l'existence de nombreux kystes parasitaires pour la plupart calcifiés, disséminés dans l'écorce cérébrale et les noyaux opto-striés.

Les lésions méningo-corticales sont particulièrement prononcées au voisinage des kystes parasitaires. On voit même là de petits foyers de ramollissement.

L'examen histologique montre l'existence de méningite chronique infiltrative et d'une encéphalite scléreuse très accentuée, rappelant les lésions de la paralysie générale.

De plus, il existe une épendymite granuleuse, bien caractérisée au niveau des ventricules latéraux et du 4^e ventricule.

En somme, anatomiquement, de même que cliniquement, le tableau morbide est bien celui de la paralysie générale, exception faite pour les kystes parasitaires.

Pour éliminer toute association possible de syphilis, les auteurs ont tenté l'imprégnation des spirochètes dans l'écorce cérébrale en appliquant la méthode de Jahnel. Cette recherche fût complètement négative.

OBSERVATION X

CYSTICERCOSE DU QUATRIÈME VENTRICULE. — *Etude anatomo-clinique*

(Observation recueillie par MM. Schaeffer et Cuel et publiée par le *Paris Médical* du 1^{er} octobre 1927).

Mme Jul... âgée de vingt-trois ans, entre à l'hôpital de Bon-Secours le 28 mai 1926 pour des céphalées, des vomissements et des vertiges.

Rien à relever dans ses antécédents héréditaires ou collatéraux. Sa mère est vivante et bien portante, son père mort à la suite d'une inter-

vention pour hernie. Elle a 2 sœurs et un frère bien portants. Pas de maladies importantes à relever dans ses antécédents personnels. Réglée à quatorze ans, elle a toujours souffert depuis cette époque de migraines avec nausées se renouvelant plusieurs fois par mois.

En 1920, la malade aurait été retenue 8 jours au lit pour des céphalées et des vomissements comparables à ceux dont elle souffre actuellement qui auraient même reculé la date de son mariage. Mariée et bien portante depuis 1920, elle a perdu, il y a deux mois et demi, un enfant de gastro-entérite. Depuis sa grossesse ses migraines avaient d'ailleurs disparu.

La maladie actuelle semble avoir débuté il y a trois mois par des céphalées et des vomissements, qui depuis cette époque ont évolué sous forme de crises séparées par des phases intercalaires de santé à peu près parfaite.

Le 19 avril dernier, la malade est entrée justement une première fois à Bon-Secours pour une crise de céphalées et de vomissements, apparus quelques jours auparavant, et qui ont disparu spontanément quatre à cinq jours après son entrée, la laissant seulement quelque peu fatiguée après, et dans les premiers jours de mai elle se sentait bien portante. Quand, deux jours après sa sortie de l'hôpital, les mêmes accidents réapparaissent. La malade part à la campagne pour se reposer. Tous les matins dit-elle, vers cinq heures, elle était réveillée par des céphalées très pénibles accompagnées de vomissements bilieux, qui duraient quelques heures et se calmaient ; la malade pouvait le reste de la journée aller et venir. Toutefois ces céphalées augmentent manifestement d'intensité peu à peu et mettent la malade dans l'obligation de rentrer à l'hôpital. Outre la céphalée et les vomissements on constate à ce moment un syndrome méningé fruste, un peu de raideur de la nuque, un Kernig léger. Une ponction lombaire pratiquée le 30 mai dernier donne les résultats suivants ; 100 éléments par millimètre cube à la cellule de Nageotte, 1 gramme d'albumine, une réaction de fixation pratiquée par la technique de Wassermann positive dans le liquide. En présence de ces faits, on pose le diagnostic de méningite spécifique, que l'un de nous est appelé à ratifier.

Etat actuel : nous voyons ainsi dans les premiers jours de juin une jeune femme pâle, aux traits tirés, fatiguée et amaigrie. Elle souffre actuellement de céphalées permanentes qui siègent dans toute la tête, prédominant tantôt au sommet de la tête, tantôt à la nuque, auquel cas elles s'accompagnent parfois d'irradiations dans le cou, et jusque dans les épaules et les membres supérieurs, soit le droit, soit le gauche ; ces irradiations sont parfois précédées de sensations de fourmillement et d'engourdissement dans les territoires précités ou encore dans

la face. Ces céphalées supportables à certains moments, s'exacerbent à d'autres sous forme de crises très vives arrachant des plaintes et des larmes à la malade, durant quelques heures en général, et la laissant ensuite très abattue. Elles s'accompagnent alors de vomissements alimentaires, ou simplement bilieux répétés et avec efforts. A ce moment la malade est incapable de se tenir sur ses jambes. Elle n'a pas de vertiges proprement dits avec sensation giratoire, mais un état vertigineux permanent qui la met dans l'impossibilité de se tenir debout sans soutien, faute de quoi elle s'affaîsserait.

En dehors des crises, une certaine lourdeur de tête persiste quand même ; les mouvements un peu brusques surtout réveillent des sensations pénibles, et le fait de baisser ou de relever la tête en particulier déclenchent tantôt des douleurs aiguës, tantôt une simple sensation de ballottement, assez mal localisée d'ailleurs. Ce fait explique que même dans les mouvements de rémission, la malade ait une démarche un peu hésitante et incertaine.

La malade ne présente pas de troubles oculaires objectifs ; pas d'amblyopie ni de diplopie, pas de nystagmus. Il existe une anisocorie légère, la pupille gauche est plus grande que la droite, mais toutes deux réagissent à la lumière bien que lentement et à l'accommodation. L'examen du fond de l'œil montre un léger œdème des papilles sans grosse dilatation veineuse et sans hémorragie.

L'examen objectif du système nerveux reste par ailleurs à peu près négatif. Rien à signaler dans le domaine des nerfs craniens. Pas de signes de la série pyramidale, ni de troubles cérébelleux. Les réflexes tendineux et cutanés sont égaux et normaux. Pas de signes cliniques actuels de réaction méningée. Etat viscéral normal. Tension artérielle : 11-6,5. Une nouvelle rachicentèse pratiquée donne les résultats suivants : tension prise au Claude : 35. Cent-vingt-cinq éléments à la cellule de Nageotte, composée en majorité de moyens mononucléaires de quelques lymphocytes et de rares polynucléaires neutrophiles. Albumine : 1 gramme. Réaction de fixation partiellement positive par la technique de Wassermann, franchement négative par la technique de Calmette et Massol. Réaction du benjoin colloïdal négative.

La rachicentèse soulage transitoirement la malade. Un traitement par des injections de bismuth commencé dès l'entrée à l'hôpital est continué. On fait en plus à la malade un goutte à goutte rectal d'une solution de sulfate de magnésie à 15 p. 100 qui paraît soulager ses céphalées.

Le 16 juin, l'état de la malade s'est amélioré progressivement. La céphalée et les vomissements ont actuellement disparu. La malade s'alimente. Elle peut se lever et marcher, quoiqu'un certain degré d'ins-

tabilité se manifeste dans la démarche, et que la tête lui semble encore pesante quand elle se déplace. Un nouvel examen du fond de l'œil donne le résultant suivant : pas de modifications appréciable à droite. A gauche la papille n'est plus saillante et les veines ont repris leur calibre normal. Une radiographie du crâne de face et de profil ne montre aucune anomalie notable. La selle turcique est normale.

Le 21 juin dans la nuit, la malade est reprise par des céphalées violentes, prédominant à la nuque, et des vomissements. Une rachicentèse pratiquée pour soulager la malade donne les résultats suivants : tension : 50 centimètres au manomètre, 125 éléments par millimètre cube à la cellule de Nageotte, Albumine : 0 gr. 80. Wassermann pratiqué par la technique de Calmette et Massol franchement négatif. Examen du fond de l'œil ; œdème papillaire léger sans notable augmentation du calibre des veines. Réflexes pupillaires normaux à la lumière et à l'accommodation.

Les jours suivants, les céphalées s'atténuent sans disparaître, les vomissements disparaissent, mais la malade reste très abattue.

Le 28 juin à 5 heures du matin, nouvelle crise de céphalée accompagnée de vomissements. La malade a la sensation que sa tête va éclater, et le moindre mouvement exagère les douleurs. Une ponction lombaire pratiquée montre une tension de 90 au manomètre. Pléiocytose et albumine non modifiées. La rachicentèse ne calme d'ailleurs pas la céphalée, qui persiste ainsi que les vomissements. La malade accuse en outre à certains moments de la rachialgie avec douleurs s'irradiant dans les membres inférieurs. Les réflexes tendineux sont toujours tous égaux et normaux. La malade est en outre de plus en plus abattue et présente à certains moments des tendances syncopales.

Le 1^{er} juillet, les céphalées s'exagèrent encore, continues avec des crises paroxystiques. La malade présente en outre une crise nerveuse à forme hypertonique sans manifestations convulsives, prédominant dans les membres supérieurs, et qui ne s'est pas accompagnée de perte de connaissance. Aussitôt après la crise on peut constater la présence de clonus du pied et d'extension de l'orteil des deux côtés.

Le 2 juillet, même état. Une rachicentèse montre une tension de 85 centimètres au Claude. Pléiocytose et albumine comme précédemment. Le pouls est un peu rapide à 100, les bruits du cœur bien frappés, la malade très abattue sans que son état général puisse faire redouter une issue fatale prochaine. Mais dans la soirée le pouls devient plus rapide, la respiration courte, superficielle et tachypnéique, et la malade succombe au cours d'une syncope inattendue.

Autopsie. — Pas de lésions macroscopiques grossières de l'encéphale et de la moelle. Toutefois la leptoméninge est un peu épaisse et blanchâtre dans la vallée sylvienne et la région chiasmatique.

Mais une coupe transversale de la partie médiane de la protubérance montre à l'intérieur du quatrième ventricule et du segment inférieur de l'aqueduc de Sylvius l'existence d'une vésicule kystique, ovoïde, grosse comme une noix, contenant un liquide clair eau de roche qui s'écoule. Cette tumeur kystique, dont l'examen histologique montrera qu'il s'agit d'un *cysticercus cellulosæ* est libre dans la cavité ventriculaire sans adhérence avec la paroi ventriculaire, et s'énuclee aisément. La paroi du kyste est très mince, transparente, blanchâtre papyracée. Le quatrième ventricule et l'aqueduc de Sylvius sont très dilatés. Sur une coupe passant par la partie moyenne du pont, la cavité mesure 15 millimètres dans le sens antéro-postérieur et 25 millimètres transversalement. Les ventricules latéraux sont notablement dilatés, les trous de Monro élargis. La tente hypophysaire n'est pas déprimée, et l'hypophyse est de dimension normale. Le troisième ventricule est d'ailleurs modérément dilaté. Le plancher du quatrième ventricule est macroscopiquement normal, et pas plus dans ce dernier que dans les ventricules latéraux on ne décèle d'épendymite granuleuse macroscopique.

L'examen des viscères ne présente rien de particulier, et ne montre en particulier aucun kyste parasitaire.

Examen histologique. — La paroi du kyste, très mince est constituée par du tissu fibreux, peu vasculaire, contenant à sa partie moyenne quelques cellules rondes et de fibres musculaires, alors que la couche externe, cuticulaire, est amorphe et la couche interne mamelonée, a un aspect papillomateux. La tête qui était située à la partie inférieure de la vésicule, montre nettement sur la coupe ses quatre ventouses et des crochets.

Des coupes du plancher du quatrième ventricule au niveau du bulbe et de la protubérance montrent les lésions suivantes.

A ce niveau l'épithélium est desquamé, superficiellement et même assez profondément dans le parenchyme on constate la présence de nombreux vaisseaux dilatés, entourés d'épais manchons périvasculaires, comparables à ceux que l'on peut observer dans toutes les maladies infectieuses, et en particulier dans l'encéphalite épidémique. Ces manchons sont constitués en majorité par des cellules rondes de petites dimensions à noyau riche en chromatine, par des cellules plus volumineuses à noyau clair avec quelques grains chromatiniens, à la périphérie et par de rares plasmazellen. A noter une infiltration diffuse du plancher du quatrième ventricule par des éléments cellulaires analo-

gues disséminés, ou au contraire plus exceptionnellement groupés en îlots. Pas d'hyperplasie névroglique importante, ni d'altérations des fibres nerveuses. Les plexus choroïdes du quatrième ventricule présentent des lésions inflammatoires grossières. Les cellules bordantes paraissent normales, et reposent sur une paroi conjonctive sous-jacente, épaissie, contenant des vaisseaux dilatés remplis d'hématies. Le tissu conjonctif de certains plexus est très abondamment infiltré de nombreuses cellules polymorphes ; petites cellules rondes, à noyau fortement teinté et des cellules plus volumineuses à noyau clair, plasmazellen.

Des coupes pratiquées en divers points dans la paroi des ventricules latéraux montrent de place en place dans la région sous-épendymaire des vaisseaux dilatés avec manchons périvasculaires, une infiltration diffuse sous-épendymaire modérée, composée de cellules rondes et de plasmazellen. Ces lésions inflammatoires sont beaucoup moins importantes qu'au niveau du quatrième ventricule.

Le revêtement épendymaire est normal et non hyperplasié.

Il existe une leptoméningite diffuse, aussi bien au niveau de la moelle que du cortex, mais elle est particulièrement marquée dans la région de l'isthme de l'encéphale.

La pie-mère est épaissie, contenant dans ses mailles des vaisseaux dilatés entourés d'un manchon périvasculaire, et présentant une infiltration discrète de cellules rondes.

OBSERVATION XI

CYSTICERCOSE VENTRICULAIRE A ÉVOLUTION RAPIDE

(Observation publiée par MM. Cazeneuve et Laurès dans la Presse Médicale du 28 août 1912)

Le matelot A..., du Masséna, âgé de 23 ans, se présente le 3 novembre 1911, à l'infirmerie avec des symptômes d'embarras gastrique.

Il a toujours joui d'une bonne santé et l'on ne relève dans ses antécédents aucun fait pathologique. A 9 heures du matin, il prend un gramme de poudre d'ipéca. Les vomissements surviennent régulièrement ; l'état du malade est normal.

A midi, les vomissements continuent, le malade a des vertiges et des éblouissements.

A 4 heures, les vomissements n'ont pas cessé ; le dîner se produit vers 5 heures. Le malade est agité, il prononce des paroles incohéren-

tes, il a du délire, la température s'élève ; des sueurs profuses apparaissent.

Vers 6 heures, le délire devient plus actif, la respiration est gênée ; les muscles sont en état de raideur involontaire et persistante ; des urines sont émises inconsciemment. A cette raideur musculaire succèdent bientôt des symptômes d'excitation sous forme de contractures et de convulsions cloniques de courte durée.

Le 4 novembre, à 8 heures du matin, le malade est porté à l'hôpital de Saint-Mandrier, où il arrive dans le coma. Ce coma est très semblable à celui qui termine une attaque de mal comitial : la face est tuméfiée et cyanosée ; de l'écume apparaît aux lèvres ; il existe de la résolution musculaire, qui est généralisée, mais sans paralysie. Les réflexes cutanés sont abolis. La piqûre des téguments ne provoque aucune sensibilité. Les pupilles sont égales, en myosis ; elles ne réagissent plus à la lumière ; le réflexe cornéen a disparu. La respiration est arythmique et accélérée (48 mouvements respiratoires par minute). Le pouls est très rapide et fort (132 pulsations par minute). La température axillaire s'élève à 42°2. Injection d'éther et d'huile camphrée.

A 9 heures, une ponction lombaire est pratiquée. Elle donne issue à 10 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien qui coule incolore et sans hypertension.

Quelques instants après, la respiration devient intermittente, le pouls filiforme, le malade meurt cyanosé.

Autopsie. — Les poumons sont congestionnés. Le cœur est dur et petit avec traces de lésions anciennes d'endocardite sur la valvule mitrale et l'origine de l'aorte.

Le foie, la rate, les reins sont rouges et congestionnés. Ils ne présentent aucun kyste parasitaire.

L'intestin n'est pas parasité par des vers.

Cavité crânienne. — La dure-mère est injectée de sang. Il n'y a pas de liquide dans l'arachnoïde. La pie-mère est épaissie le long de la scissure interhémisphérique principalement au niveau du vertex où elle adhère par place à la substance cérébrale.

Le poids de l'encéphale est de 1305 grammes.

La substance cérébrale présente à la coupe un léger piqueté hémorragique ; le liquide s'écoule clair et en assez grande abondance des ventricules latéraux. Les arborisations vasculaires du cervelet, du bulbe, de la protubérance sont très accusées ; ces organes sont congestionnés.

La moelle épinière est normale.

En relevant la partie postérieure du cervelet, on découvre, reposant sur le 4^e ventricule une tumeur kystique qui se détache spontanément et tombe, entraînée par son propre poids.

Examen du cysticerque. — L'examen histologique montra que cette tumeur kystique était un cysticerque correspondant au cysticercus cellulosa, forme larvaire du tænia solium. Le cysticerque était libre, il était posé à plat sur la voûte membraneuse du 4^e ventricule. Il était maintenu contre la partie inférieure et postérieure du bulbe par le cervelet. Il reposait sur cette surface épithéliale fenêtrée (trou de Magendie) qui laisse communiquer la cavité du 4^e ventricule avec les espaces sous-arachnoïdiens.

Les auteurs insistent sur la longue tolérance du cerveau contrastant avec les accidents foudroyants qui ont terminé l'évolution de l'affection.

OBSERVATION XII

CYSTICERCOSE VENTRICULAIRE

Observation publiée par Dr Karl Osterwald, dans le Centralblatt, 1906, p. 266

Il s'agit d'une femme âgée de 37 ans, chez laquelle la maladie a évolué en un an. Depuis janvier 1903, elle se plaignait de céphalées fréquentes la forçant parfois à s'aliter. Depuis mai, elle était constamment arrêtée parce que les jambes ne voulaient plus la porter.

En juin, elle vint à l'hôpital avec une ataxie cérébelleuse marquée au point qu'elle pouvait à peine se tenir debout et festonnait en essayant de marcher. La céphalée était localisée à l'occiput et à la nuque. Elle survenait par crises et à leur maximum s'accompagnait souvent de vomissements. De plus, il existait un nystagmus net dans le regard latéral. Il n'existait pas d'autres manifestations pathologiques, ni du côté du système nerveux, ni des autres organes. Il n'y avait pas de stase papillaire.

Cependant, la moitié temporale de la papille était anormalement pâle, sans qu'on ne pût pour cela la considérer comme pathologique.

Dans les matières on trouva des fragments de ver solitaire qui sont disparus après traitement approprié.

On n'a jamais trouvé de sucre dans les urines.

Dans les mois suivants, état stationnaire. La femme restait toujours au lit en raison des vertiges qu'elle présentait dans la station debout.

Les accès de céphalée demeuraient si fréquents que la malade gémissait sans interruption, puis il y avait des périodes jusqu'à 8 jours pendant lesquelles il y avait peu ou pas de troubles, à condition que la

malade restât tranquille dans son lit. Les mouvements amples du corps et les changements d'attitude de la tête (par exemple dans le bain) lui étaient toujours très désagréables, parce qu'ils déterminaient régulièrement de nouvelles céphalées violentes, avec augmentation des sensations vertigineuses. Pendant ces accès douloureux, la malade prenait des attitudes particulières de la tête : en décubitus dorsal, elle inclinait la colonne cervicale en avant et fixait soigneusement avec les mains la tête en cette situation incommode.

En automne, la céphalée devint encore plus intense, les périodes d'accalmie toujours plus rares. On pouvait constater au cours des accès un pouls ralenti.

Bientôt également une hyperémie et un aspect flou de la papille. Quelques semaines plus tard on pouvait constater un aspect typique de stase papillaire.

En décembre, mort subite.

A l'autopsie, on trouva une hydropisie ventriculaire très marquée. Le 4^e ventricule était particulièrement dilaté et sous son angle gauche présentait un petit nodule, libre, blanc-jaunâtre du volume d'un pois. La paroi de ce nodule, traité à la glycérine, apparut infiltrée de corpuscules calcaires. Sur les coupes, on put reconnaître plusieurs crochets permettant le diagnostic de cysticerque calcifié. On ne trouva pas d'autres localisations de la cysticercose.

OBSERVATION XIII

CYSTICERCOSE VENTRICULAIRE

(Observation recueillie par M. Bruns et publiée à la réunion des médecins aliénistes de Soxe, de Westphalie, en Hanovre, le 5 mai 1906).

En mars 1901, le malade a présenté en tournant brusquement la tête, deux crises de chute brusque avec perte de connaissance de très courte durée. Une de ces crises fut suivie de vomissements. Les troubles auriculaires n'existent ni pendant, ni entre les crises. En tous cas, l'acuité auditive est assez bonne ; par contre, il existe des céphalées fréquentes frontales et occipitales. Rien au point de vue psychique. L'examen ophtalmoscopique est négatif. Rien au niveau des nerfs crâniens ou des extrémités. La démarche est bonne et sûre. Cœur normal, bien qu'un peu accéléré. Les yeux sont un peu saillants, mais il existe une forte myopie surtout à gauche. Rien au niveau des oreilles.

Pendant l'examen, le malade a présenté des accès comparables en

tournant brusquement la tête, mais il ne semble pas qu'il y ait perte complète de connaissance.

Dans les urines : 1,27 de sucre.

Le diagnostic est posé : vertiges de Ménière au cours de diabète. 4° ventriculè. Le malade n'a jamais eu le ver solitaire.

L'auteur avait déjà pensé à un cysticerque du 4° ventricule. Le diagnostic de vertige de Ménière était douteux en l'absence de troubles auriculaires.

En avril 1901, la recherche du sucre est restée négative.

En mai 1901, présence en petite quantité de sucre dans les urines.

Le 2 juin, pas d'accès vertigineux proprement dit. Cependant démarche ébrieuse. Un peu plus de céphalée. Rien au point de vue ophtalmoscopique.

Les yeux très grands (myopie), mais sans troubles de la motilité...

Le 4 mai 1906, l'état paraît comparable. On trouve toujours du sucre en quantités variables. L'examen ophtalmoscopique reste négatif, pas de nystagmus. Parfois des accès de céphalée, d'intensité moyenne. Plus tard, j'ai su par la femme du malade qu'il présentait dans les dernières années des alternatives d'amélioration et des crises de céphalée et de vomissements très graves parfois, accompagnées de confusion. La dernière période d'aggravation avait eu lieu en octobre 1906. Le malade avait eu dans la rue plusieurs chutes avec vomissements.

Les crises vertigineuses n'existent plus depuis des années, parce que le malade évite soigneusement tout mouvement de la tête. La démarche est brusque, se fait à petits pas, mais ne revêt pas le type cérébelleux. Sollicité de tourner la tête, le malade le fait lentement et de façon peu étendue. S'il la tourne brusquement, il présente une certaine angoisse et tomberait en avant si on ne le retenait. Cet état pendant lequel le malade est un peu obnubilé, dure environ quinze secondes ; puis il se relève, mais la démarche est plus incertaine qu'auparavant.

Il existe en réalité le symptôme que j'ai décrit : crises vertigineuses intenses lors de mouvements actifs ou passifs très brusques de la tête. En même temps, il peut y avoir des accès de céphalée qui, dans ce cas, ne sont pas très marqués, avec démarche incertaine et glycosurie.

Au cours de la réunion de 1902, lors de la présentation d'une pièce d'un cysticerque libre, dans le 4° ventricule, cas où j'avais posé le diagnostic avant l'autopsie, j'avais émis l'hypothèse que ce symptôme existe surtout en cas de cysticerque libre du 4° ventricule. Au début, Oppenheim, en accord avec moi, avait proposé le nom de symptôme de Bruns, mais plus tard il retrouvait ce symptôme au cours de cysticerque flottant, mais fixé à des fibres épendymaires. Il conteste alors

la valeur pathognomonique de ce signe pour le diagnostic de cysticerque libre.

Henneberg n'a pas retrouvé ce symptôme en cas de cysticerque libre du 4^e ventricule.

Osterwald (*Centralblatt*, 1906, n° 6) l'a retrouvé au cours d'un cysticerque libre. Il était absent en cas de cysticerque fixé.

Moi-même je ne doute pas que ce symptôme existe en cas de cysticerque flottant, comme le démontrent les cas d'Oppenheim, même on l'a rencontré au cours de tumeurs d'autre nature situées dans la même région. Mais je crois, et Oppenheim est en accord avec moi, qu'il n'est jamais aussi net et aussi intense qu'au cours de cysticerque libre. La mort subite également n'est pas un signe pathognomonique de localisation du 4^e ventricule. Mais existe également au cours des tumeurs cérébelleuses.

Dans notre observation, la constatation de diabète est intéressante, car on ne le signale pas fréquemment au cours de cysticercose ventriculaire. En ce qui concerne une opération éventuelle, je ne la considérerais qu'avec beaucoup de réserve en raison du grand danger qu'elle comporte.

Cependant, je crois qu'au cours de l'ouverture du 4^e ventricule, le cysticerque fixé aux fibres épendymaires pourrait se détacher et être enlevé.

OBSERVATION XIV

MÉNINGITE SPINALE A CYSTICERQUE

(Observation recueillie par D. Titu Vasiliu et publiée dans la Presse Médicale du 2 juillet 1921)

X... âgé de 28 ans, cordonnier, est malade depuis 5 ans, ayant des maux de tête, surtout pendant la nuit. Depuis 2 ans, il a également des rachialgies dans le segment cervical et dorsal. A ce moment, il reste 3 mois dans un hôpital, où il est traité pour la syphilis. Il quitte l'hôpital après la guérison d'une fièvre typhoïde prise pendant son séjour à la clinique ; à ce moment, il remarque des tremblements des membres supérieurs. En 1920, il ne peut plus mouvoir le membre supérieur gauche, la sensibilité pour le froid et le chaud est conservée ; les douleurs ont diminué ; les membres inférieurs ne le soutiennent plus, les mouvements du bras droit sont réduits.

Le 20 septembre 1920, il est reçu dans la Clinique psychiatrique de Cluny.

Pupille droite agrandie, irrégulière ; réflexes papillaires conservés, réflexes tendineux exagérés. Clonus des membres inférieurs, Babinski négatif. Oppenheim bilatéral positif. Les réflexes crémastériens et abdominaux sont abolis (excepté le droit supérieur qui est conservé). Les réflexes des membres supérieurs se produisent encore. La sensibilité tactile et douloureuse est diminuée, un peu retardée. La sensibilité thermique des jambes est également incertaine et retardée.

Les muscles interosseux et hypothénariens, ainsi que ceux des bras sont atrophiés. L'extension des doigts est inférieure à 180°, le pouce en adduction et légèrement en opposition. Les mouvements de l'articulation radio-carpienne sont limités. Le membre supérieur gauche est contracté.

Ataxie des membres supérieurs. Pas de troubles sphinctériens ; impotence. La démarche du membre inférieur droit est ataxique, celle du gauche, spastique. Le sujet ne peut rester debout sans aide et ne marche que soutenu.

On porte le diagnostic de *tumeur médullaire* située entre la 7° cervicale et la 2° dorsale et on décide l'opération.

Le 28 octobre 1920, le Professeur Jacobovici fait une laminectomie au niveau indiqué et ne trouve rien dans le canal médullaire. On explore avec une sonde plus haut et plus bas sans trouver de tumeur. On suture alors au catgut la dure-mère ; on refait les plans mous. On applique un pansement. Le 24 novembre, le malade succombe.

Nécropsie. — A l'autopsie faite très minutieusement, on trouve une anémie profonde de tous les organes, particulièrement remarquable au niveau du cerveau. La rate est un peu grosse, le cœur plus friable ; il y a splénisation des parties inférieures des poumons.

A la place de l'opération, un coagulum de sang. La moelle et les méninges sont, à cet endroit, tout à fait normales. On ouvre le canal médullaire en *totalité*, on sectionne la dure-mère qui ne présente rien de particulier. La moelle épinière offre une augmentation de volume très sensible, immédiatement au-dessous du bulbe et dans toute la portion cervicale. Le gonflement s'étend sur une partie de la moelle d'à peu près 10 centimètres. La forme de la moelle est légèrement changée : elle devient semblable à un tronc de cône. Sur une section transversale faite dans cette portion et à différentes hauteurs, on voit que la pie-mère est sensiblement grossie ; elle a plus d'un millimètre d'épaisseur ; l'épaississement, d'une couleur jaune grisâtre, est formée par un tissu conjonctif lâche. Il ne s'agit pas d'un tissu nécrotique, caséux ou gommeux. On ne distingue rien de caractéristique et comme les fibres des méninges sont tassés, on ne voit pas les parasites. A l'examen macroscopique, on ne songe pas à une cysticercose, mais on croit avoir

affaire à une inflammation spécifique plutôt tuberculeuse que syphilitique.

L'examen histologique montre, à notre grande surprise, un tableau tout différent de celui des inflammations auxquelles on s'attendait. Je trouve un épaississement considérable de la pie-mère, constitué par du tissu conjonctif, avec une infiltration abondante de lymphocytes et de plasmazellen. On constate une grande quantité de vaisseaux aux parois épaisses et dont la structure est tout à fait altérée ; on ne distingue plus la média de l'adventice et de l'intima, les limitantes n'existent plus.

L'intima présente un aspect très particulier ; elle est constituée par un tissu conjonctif riche en cellules conjonctives et en leucocytes. On distingue une quantité de grandes cellules aux noyaux multiples ; ce sont des cellules géantes qui ressemblent aux cellules de Langhans des tissus tuberculeux. Les cellules bordent la lumière vasculaire. L'adventice est infiltrée par des cellules rondes inflammatoires et se confond avec le tissu qui entoure les vaisseaux. Dans la lumière des vaisseaux, puisque ces formations sont des vaisseaux, j'ai trouvé des bandes présentant un revêtement cuticulaire légèrement nécrosé. Les bandes sont pliées et pourries, au milieu d'une cavité où se trouvent de petites concrétions rondes. Il s'agit d'un cysticerque racémeux tassé. Je n'ai pas trouvé de crochets et ne puis par conséquent affirmer si c'est un cysticerque de *tænia solium* ou de *médiocane lata*. La substance nerveuse de la moelle est presque toujours intacte, légèrement déformée. Les colorations au Van Gieson, hémateïne-éosine, Bichowsky, Weigert-Pal, n'ont montré aucune lésion cellulaire. Les cellules nerveuses sont très comprimées, par suite de l'inflammation pie-mérienne.

OBSERVATION XV

CYSTICERCOSE MÉDULLAIRE

Sur un cas rare de cysticerque racémeux à localisation spinale, étude clinique et anatomo-histologique (Observation publiée par Pietro Verga et Angelo Dazzi-Policlinico, sez. med., an. 33, n° 2, p. 65-109, février 1926), analysée par Deleni, dans la Revue Neurologique de septembre 1926, page 262.

Le malade présentait cliniquement un syndrome de tabo-paralyse ; la syphilis du sujet appuyait ce diagnostic. Les recherches anatomiques

ont montré qu'il s'agissait d'un cysticérque racémeux de la moelle dorsale.

La situation des kystes était exclusivement spinale ; ces kystes étaient de divers âges, prouvant que la maladie était ancienne ; ils avaient provoqué une méningite intense, des altérations des racines, dans la moelle une dégénération des cordons postérieurs, du type radiculaire, quelque peu asymétrique et irrégulière.

Dans les premiers mois de sa vie, le malade se comportait psychologiquement comme un paralytique général. La recherche des spirochètes dans le cerveau, effectuée avec tout le soin désirable, étant demeurée négative, force est d'attribuer aux toxines parasitaires la détermination des manifestations délirantes et la production des lésions cellulaires constatées dans l'écorce.

L'infection syphilitique était hors de cause. Le rôle pathogène pouvait être en entier reporté sur le cysticérque racémeux localisé à la moelle, ces kystes ont agi par compression sur les racines spinales et sur les régions voisines et les toxines parasitaires ont agi à distance ; la méningite également est intervenue ; de tout cela, est résulté un tableau anatomo-clinique de tabès et de paralysie générale pareil à celui qui résulte de l'action des toxines syphilitiques.

OBSERVATION XVI

CYSTICERCOSE INFANTILE

*Observation recueillie dans les Mémoires de l'hôpital de Juquery
à São-Paulo et publiée par le Docteur Pacheco e Silva*

F. L..., âgé de 9 ans, brésilien, de couleur blanche, a été interné le 14 mars 1924. Il n'a pas été possible d'obtenir de renseignements sur les antécédents héréditaires du patient. Il s'agit d'un garçon bien nourri, qui présente une hémiplégie spasmodique, avec tous les caractéristiques de l'hémiplégie cérébrale infantile. Les membres supérieurs et inférieurs du côté paralysé ont cessé de se développer, se sont arrêtés, surtout le supérieur. L'avant-bras gauche se maintient plié en angle droit sur le bras, et la main se présente fortement et excessivement contractée.

Du côté des membres inférieurs, on remarque un raccourcissement de la jambe droite avec pied bot varus équin. F. L... marche avec une facilité relative, bien qu'il traîne légèrement la jambe paralysée.

Les réflexes achilléen, patellaire, bicipital et celui du poignet se mon-

trent très exaltés du côté droit où l'on peut aussi remarquer dans le pied un commencement de clonisme.

Les réflexes tendineux du côté gauche sont également très vifs, beaucoup moins pourtant que ceux du côté droit. Babinski net à droite. Flexion plantaire à gauche.

Les pupilles sont égales et ne présentent pas de déformation. Le réflexe photo-moteur est normal à droite, lent à gauche. Ce petit malade souffre de crises épileptiques, très fréquentes, étant attaqué jusqu'à 3 fois et même davantage, par jour.

Les convulsions sont généralisées et d'une égale intensité des 2 côtés du corps.

La période du stertor post-épileptique se prolonge quelquefois plusieurs heures de suite.

Dans l'intervalle des crises, le patient se montre toujours très troublé et désorienté. Il prononce des mots sans suite, jette des cris perçants et des grognements inintelligibles ; il a eu aussi des accès de pleurs, quelquefois très prolongés.

Toujours agité, il ne s'arrête jamais, saute sur le sol, se lève pour tomber de nouveau, en faisant des cabrioles ou des contorsions avec le corps.

Il urine et défèque dans ses vêtements.

Complètement étranger aux circonstances extérieures, indifférent à tout, il ne participe pas au jeu de ses camarades et ne fait aucun cas des friandises qu'on lui offre.

L'examen du liquide céphalo-rachidien a eu le résultat suivant :

Lymphocytes : 5 par mm³,

Albumine : 0.40 (tube de Sicard),

Réaction benjoin colloïdal : 22.000,

Réaction de Wassermann : négative dans le sang et dans le liquide.

Les crises qu'il avait devinrent de plus en plus fréquentes, l'état de mal épileptique s'installe à la fin.

L'issue fatale a eu lieu le 1^{er} mars 1925.

Nécropsie. — Centres nerveux. On remarque une méningite chronique diffuse, plus accentuée sur la base où l'on voit une poche hydro-pique qui occupe l'espace interpédonculaire et qui s'étend jusqu'au chiasma optique. Les parois de cette poche, translucide, contiennent des corpuscules blancs adhérent à la surface interne. On remarque dans la convexité de l'hémisphère cérébral gauche, sur le lobe frontal, 2 petits kystes. A la face externe de l'hémisphère droit, il y en a un autre, de la grandeur d'une noisette localisée dans le sillon qui sépare la 2^e de la 3^e circonvolution frontale.

Les hémisphères cérébraux séparés, l'on vérifia dans la face interne de l'hémisphère droit un kyste au bout du corps calleux. Un autre d'une égale grandeur est attaché à l'artère cérébrale antérieure, entre elle et le chiasma optique. Dans le voisinage du chiasma, il y a plusieurs petits kystes d'une grandeur variable, développés pour la plupart à l'intérieur des méninges molles. A l'intérieur du ventricule moyen on remarqua 2 petits kystes hydropiques.

Dans l'espace interpédonculaire, aussitôt en bas de la racine de la 3^e paire il y avait aussi un kyste de la grandeur d'un pois.

Des coupes horizontales des 2 hémisphères ont montré :

Hémisphère gauche.

- a) une grande dilatation ventriculaire,
- b) une épendymite chronique,
- c) de nombreux kystes à l'intérieur de la scissure de Sylvius,
- d) un kyste à l'intérieur du pulvinar, deux dans le segment externe du thalamus optique.
- e) un kyste à la partie interne du putamen.

Hémisphère droit. —

- a) dilatation ventriculaire,
- b) épendymite chronique,
- c) 2 petits kystes dans la F²,
- d) 5 petits kystes dans la partie supérieure de la couche optique qui faisait saillie dans la cavité ventriculaire.

A l'intérieur du pédoncule cérébral gauche, on remarqua un kyste en pleine évolution qui paraissait compromettre une partie du pied et une partie de la calotte pédonculaire.

Le cervelet était légèrement congestionné.

Les coupes de la protubérance et du bulbe permettaient de voir, même à l'œil nu, une dégénérescence du faisceau pyramidal gauche.

Du côté de la moelle, méningite spinale postérieure.

L'examen des viscères thoraco-abdominaux ne révéla rien qui put mériter une mention spéciale.

A l'intérieur de l'intestin grêle, nous avons rencontré de nombreuses ascaris lombricoïdes et en dehors de l'encéphale pas de vésicules parasitaires.

Examen histologique. — On enregistre une méningite infiltrée plus accentuée à la base du cerveau. Dans le voisinage du pédoncule cérébral les méninges molles sont décollées et extraordinairement épaissies. A l'intérieur de l'arachnoïde on remarque de petits kystes enveloppés par de nombreuses villosités et ramifications, revêtues d'un tissu granuleux fortement éosinophile et ayant les caractéristiques des membranes du cysticerque en grappe.

Dans l'écorce cérébrale, il y avait des zones d'infiltration plasmo-cellulaire, plus accentuée autour des vésicules parasitaires et les lésions éloignées étaient aussi assez prononcées dans ce cas.

Absence de lésions d'endartérite oblitérante et présence de l'épendymite granuleuse du 4^e ventricule, semblable à l'épendymite qui apparaît dans la paralysie générale.

Dans les préparations du pédoncule cérébral gauche on voit que le kyste qui s'y développe atteint une partie des fibres pyramidales, le royaume rouge et les fibres intra-pédonculaires de la 3^e paire.

Colorées d'après la méthode de Weigert, les coupes de la protubérance présentent une dégénérescence très accentuée du faisceau pyramidal gauche.

La pyramide bulbaire gauche est également très réduite et se montre très pâle dans les coupes traitées d'après Weigert. Le contraste est flagrant entre cette pyramide et celle du côté opposé qui semble hypertrophiée.

Dans le champ cervical, on vérifie que le faisceau pyramidal croisé droit et le faisceau pyramidal direct gauche sont visiblement dégénérés.

Dans la moelle lombaire, du côté droit, on remarque quelque pâleur sur les territoires occupés par les fibres pyramidales.

L'examen des cornes antérieures de la moelle, sur les coupes colorées par le Nissl, dénonce une légère diminution numérique des cellules motrices.

En résumé, nous avons : cliniquement, une hémiplegie spastique droite avec atrophie et arrêt du développement des membres du côté paralysé. Réflexe photo-moteur lent à gauche. Babinski à droite. Crises épileptiques fréquentes. Désordres psychiques caractérisés surtout par confusion mentale et crises d'agitation psycho-motrice.

Légère lymphocytose et petite élévation du taux d'albumine dans le liquide céphalo-rachidien.

Anatomiquement : méningite chronique diffuse. Cysticerque racémeux de la base. Kystes de cysticerque cellulieux dans le cortex cérébral, dans les noyaux gris centraux et dans l'intérieur des ventricules cérébraux. Ependymite granuleuse du 4^e ventricule. Près du pédoncule cérébral gauche, un kyste compromet les fibres de la 3^e paire, le noyau rouge et le faisceau pyramidal. Agénésie et dégénération du faisceau pyramidal gauche sur la protubérance, le bulbe et la moelle.

OBSERVATION XVII

CYSTICERCOSE LATENTE

Observation recueillie par M. Rodolphe Ley et publiée dans le Bruxelles-Médical.

Jeune femme de 30 ans, décédée à l'hôpital, de tuberculose pulmonaire. Sans avoir jamais présenté de signes nerveux, importants.

A l'autopsie. — Constataction dans les différentes régions de l'écorce cérébrale, de nombreuses vésicules de 3 à 4 millimètres de diamètre. Ces vésicules étaient extrêmement nombreuses et aucune région de l'écorce, n'en était complètement exempte. Elles se localisaient strictement dans la substance grise ; la substance blanche et les ventricules étaient complètement épargnés.

L'examen microscopique montra qu'il s'agissait d'un cysticerque.

CONCLUSIONS

La cysticercose cérébrale représente une localisation importante de la cysticercose humaine. C'est une affection rare, mais dont la rareté est encore accrue en raison de ses difficultés de diagnostic, celles-ci tenant à la diversité des lésions anatomiques qu'elle peut entraîner et des nombreux aspects cliniques qu'elle peut revêtir.

I. ANATOMIQUEMENT, EN EFFET, LA CYSTICERCOSE CÉRÉBRALE PEUT ÊTRE LA CAUSE DE NOMBREUSES ERREURS.

Les lésions principales consistent essentiellement en une méningite basilaire très intense avec endartérite qui en impose toujours pour une méningite spécifique : tuberculeuse ou syphilitique.

Souvent aussi, le parasite cantonné dans un ventricule détermine une hydrocéphalie dont la nature est difficile à préciser.

Dans d'autres cas enfin, la formation d'un kyste en plein parenchyme cérébral simule les autres affections kystiques : gliomes, kystes épithéliaux, kystes hémorragiques et surtout kystes parasitaires (échinocoque, cœnure...).

Un observateur non averti serait donc susceptible de méconnaître la nature des lésions, d'autant plus que le parasite perd très souvent les caractères classiquement attribués au *cysticercus cellulosæ* : tantôt prenant la forme racémeuse qui paraît très particulière à la localisation ner-

veuse, tantôt se présentant sous la forme acéphalocyste, tantôt enfin restant complètement masqué par de grosses réactions méningées.

Le diagnostic serait donc souvent impossible s'il n'était de bonne règle de compléter l'étude anatomique du cerveau par celle de la moelle. Celle-ci, en effet, présente des lésions bien plus pathognomoniques : elles sont cantonnées à la face postérieure de la région cervico-dorsale ; elles paraissent plus jeunes, et il est habituellement facile de retrouver des vésicules kystiques typiques sous la réaction méningée qui reste modérée.

Coincitant avec la réaction basilaire intense, ces lésions médullaires orientent le diagnostic vers la cysticercose, qu'un examen histologique viendra confirmer.

2° CLINIQUEMENT, LA CYSTICERCOSE CÉRÉBRALE NOUS A PARU ÉGALEMENT C'UN DIAGNOSTIC BIEN DIFFICILE.

Avec les nombreux symptômes que l'on a décrit à cette affection, nous avons cherché à individualiser quelques formes particulières : forme avec signe d'hypertension crânienne, forme méningée, forme psychique. Nous avons insisté sur quelques localisations importantes : forme ventriculaire, forme médullaire. Mais nous n'ignorons pas que cette division reste bien schématique et que nombreux seront les cas où pourront s'intriquer les différents signes que nous avons décrits à chacune de ces formes. D'ailleurs, même en conservant cette classification, le diagnostic reste toujours très difficile. Rien ne paraît distinguer la cysticercose des autres tumeurs cérébrales, des méningites chroniques, des psychoses, de la paralysie générale. Ce n'est qu'en l'absence de toute notion étiologique syphilitique ou tuberculeuse, de tout antécédent toxique ou infectieux qu'il sera permis de penser à cette affection, surtout si les troubles évoluent lentement pendant de nombreuses an-

nés en présentant des rémissions plus ou moins prolongées.

En réalité, la clinique reste le plus souvent impuissante à trancher le problème et, seuls, quelques examens de laboratoire pourront très nettement orienter le diagnostic.

3° DE TOUTES LES ÉPREUVES BIOLOGIQUES SUSCEPTIBLES D'APPORTER UN ÉLÉMENT IMPORTANT AU DIAGNOSTIC, SEULE LA PONCTION LOMBAIRE MÉRITE D'ÊTRE RETENUE.

Les résultats de la ponction lombaire nous ont paru d'une importance capitale. Nous pensons qu'en présence d'un liquide céphalo-rachidien présentant une forte hypercytose faite de lymphocytes et parfois d'éosinophiles, s'accompagnant d'une hyperalbuminose importante avec réaction de Pandy et de Weichbrodt positive, et si la réaction du benjoin colloïdal est positive dans les dix à douze premiers tubes, on doit penser à la cysticercose lorsque la recherche des bacilles de Koch et la réaction de Wassermann seront négatives.

La ponction lombaire nous paraît donc l'élément essentiel. Certes, d'autres épreuves pourront être recherchées : éosinophilie sanguine, réaction de fixation, intradermo et sous-cutané-réaction; mais elles nous ont paru inconstantes et d'une pratique trop difficile à réaliser pour être envisagées utilement.*

En résumé, il semble que le diagnostic des cysticercoses cérébrales puisse être envisagé avec quelques vraisemblance lorsque certaines données cliniques coïncideront avec des résultats bien précis de ponction lombaire, et nous pensons ainsi réduire le cadre de certaines crises épileptiques essentielles, certains épisodes méningés tuberculeux ou syphilitiques, et certaines psychoses attribuées trop facilement à une infection ou une intoxication.

Malheureusement, le diagnostic de cysticercose cérébrale n'entraîne pas de sanctions thérapeutiques très précises.

le traitement se contentera le plus souvent d'être symptomatique, à moins qu'un petit kyste cérébral ou médullaire ne soit justiciable d'une intervention chirurgicale, ou que des applications radiothérapiques ne retardent l'évolution de la maladie.

Vu, le Doyen,

ROGER.

Vu, le Président,

GUILLAIN.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- ABBOTT H. K. — A Case of general infection by *cysticercus cellulosae* (Lancet Bd, 201, Nr. 19, S. 956-957, 1921).
- ABERCROMBIE. — Céphalalgie avec affection des sens et convulsions Des maladies de l'encéphale et de la moelle, p. 475 (Trad. de Gendrin, Paris 1835).
- AGOSTINO. — Un caso di cisticercose cerebrale multipla (Gaz. degli ospedali e delle cliniche, n° 84, 1901).
- ALCALAI-LASSON. — Ein Fall von *Cysticercus* des Auges Gehirn und Rückenmarks. Inaug. Dissert., Berlin, 1895 (In Zeitsch. f. Fleisch und Milchhyg. VIII, p. 78-189).
- ALFEJEWSKI. — Zur pathologischen Anatomie der *Cysticercose* Zentralnervensystems. Moderne Psychiatrie (Russo), 1914, 8, 1, In Zeitschr. f. d. ges. Pshy. u. Neurol. Eefer., 1914, X, 2.
- ALMEIDA (W. de). — Contribuição ao estudo clinico de *cysticercose cerebral* « Archivos Brasileiros de Psychiatria Neurologia e Medicina Legal », 1915, n° 4.
- ALT. — Neurologisches Zentralblatt, 1897, S. 510, u. 1902, S. 567.
- ALURRADE M. et M. J. SEPICH. — Ein Fall von *cysticercus racemosus cereбрalis*. An Ztbl. f. d. g., N. 11926, B. 43, p. 75.
- ANDRAL. — Entozoaires de l'encéphale (An. path., 1829, t. 11, p. 332).
- ANDREW. — *Cysticercus* in fourth ventricle « Transactions of the pathol. Society 21 ».
- ARAN. — Thèse sur les hydatides de l'encéphale. Arch. gén. de Médecine, 1841.
- ARMSTRONG. — British medical Journ. Mars 1888.
- AREDT. — Cisticercken in der Schädelöhle. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie 24, 1867, S. 752.
- ARZTL-BERICHT. — Über die K. K. Irren Heil und Pflegeanstalt in Wien. Wien., 1856, S. 190.
- ASAKURA (B.). — Ueber *Cysticercen* in *Aquæ ductus sylvii*. Thèse Fribourg, 1896.
- ASKANAZY. — Ueber die pathol. anatomische Wirkung der Hirncysticercen (Deutsche medizin Wochenschrift 1902).
- Ein wichtiger Fall von *Cysticercus* bildung an der Gehirnbasis mit Arteritis Oblit. cerebralis Nach Prof. von Zenker an Rückgebildeter *cysticercus racemosus* (Ziegler's Beiträge z. pathol., Anat. t. VII, p. 23, 1890).

- AUBRY et LUCIEN. — Cysticercose cérébrale (Archives de Neurologie, février 1905).
- AUVRAY. — Les tumeurs cérébrales. Thèse Paris, 1896.
- BALLET. — Pathologie mentale. Paris 1903.
- BARUK. — Troubles mentaux dans les tumeurs de l'encéphale. Thèse Paris, 1925.
- BAILLARGER. — Cysticercques du cerveau avec paralysie générale (Ann. med. psych., 6^e série, t. II, 1879, p. 403).
- BALLET et LALESQUE. — Cysticercque du cerveau. Progrès Médical, n° 43, 1881.
- BEAUDUIN. — Etude sur les kystes hydatiques du cerveau chez les enfants. (Thèse Paris, 1907).
- BECOULET et GIRAUD. — Note sur le cysticercque du cerveau (Lypémanie, stupidité, mort).
- BAZY. — Bull. soc. de chirurgie. Paris 1900, p. 59.
- BEDSON et PHILIPPS. — Lésion des organes à sécrétion interne dans l'intoxication venimeuse (Ann. de l'Institut Pasteur, 25 août 1913, p. 682).
- BELA JOHAN. — Durch verkalkten Cystereus verursachte symptomatische Epilepsie (Orvosi, 1920, Nr. 40).
- BELLAGAMBRA. — Cysticercque encéphale (Gazetta degli ospedali, Gênes, 1861).
- BERNARD. — Note sur un cas de cysticercque celluleux de l'encéphale (Arch. der Neurol., t. VII, 218, 1884. Revue d'Ophtalm., 1885, p. 38).
- BERTRAND IVAN et G. MEDAKOVITCH. — Méningite à cysticercques. Revue neurol., novembre 1924, p. 514.
- BERTRAND IVAN et G. MEDAKOVITCH. — Le processus de gliomatose cérébrale. Annales de Médecine, année 1922, tome I, p. 509.
- BIROULIA. — Un cas de cysticercose du cerveau (Soc. de psych. de Pétrograd, 29 janvier 1893).
- BLONDI G. — Contributo allo studio della cisticercosi cerebrale (Rivista ital. di Neurol. Psych. e Electroter. 1917, fasc. 2).
- BITTORF A. — Yeber cysticerken meningitis unter dem Bilde Basaler tuberkulöser Meningitis (Deut. Zeitsch. f. Nervenheilk. 1913, XL, VII, XL, VIII, 837).
- BLACK. — A case of cysticercus cell. causing insanity Journal of ment. sci nce 49, S. 110.
- BLANCHARD. — Traité de zoologie médicale (Paris 1889).
- Traité de pathologie générale de Bouchard, 1895, t. II.
- BLANDA. — Contribution clinique et anatomique à l'étude du cysticercque du cerveau humain (II Pisani, 1906, fasc. 1-2).
- BOCKORN. — Cysticerkenkrankung des « Gros hirns » Sitzungsberich des Altmärk. Ärztevereins, 1898.
- BOEGE. — Cysticerken des Hirns und Rückenmarks, Psych. Neurol., Wochenschr., 1905, n° 52.
- BOESE. — Cysticercus cellulose des Gehirns (Berlin Klin. Wochenschr., n° 25, p. 364, 1877).
- BOLLINGER. — Ueber cysticerken cell. im Gehirn des Menschen. Münchner med. Wochenschr., 1888, S. 516.

- BONHOMME. — Cyst. encéphale (Gaz. Hôp., 1863, p. 511).
- BOTHELHO ROCHA. — Cysticercose cérébrale (Thèse Rio, 1915).
- BOUCHUT. — Des cysticerques du cerveau chez les enfants (Hémichorée droite avec hémialgie gauche. Gaz. Hôp., t. XXX, p. 77-1857).
- Fièvre typhoïde adynamique grave. Mort, autopsie. Découverte de 30 cysticerques dans le cerveau (Gaz. Hôp., 26 février 1881). (Revue d'Ophtalm., 1882, p. 124).
- BOUCHUT et BOUGET. — Cysticercose cérébrale (Revue de médecine 1912, p. 61).
- BOUVIER. — Cysticerques dans le cerveau (Bulletin de l'Acad. de Médecine, 1840, p. 256).
- BRADLEY. — Case of larval tapeworms in the human Brain (Med. Tim. and Gaz., t. I, p. 87, 1869).
- BRAUN. — Die tierischen Parasiten des Menschen (Würzburg, 1903).
- BRECKE. — Ueber cysticerken im IV ventrikel. Inaug. Diss., Berlin, 1886).
- BRESLER. — Ein Fall von Hernia obturatoria, Cysticercus im Kleinhirn.
- BRITTAN. — Case of entozoon. in the brain (Brit. med. Journ., 1859, S. 272).
- BROWN (Egerton). — General Serv. of Neurology and Psych., avril 1906.
- BRUMPT. — Précis de parasitologie, p. 171.
- BRUNNICHE A. — St. Tilfælde af cysticercus i Menneskets Hjerne (Hosp. Med. Rjobent, t. IV, p. 438, 461-1851).
- BRUNS. — Gehirnparasiten.
- Real encyclopedie III, Aufl. 8.
 - Die geschwülste des Nervensystems, Berlin, 1897, S. 157.
 - Neurol. Zentralblatt, 1897, S. 510 und, 1902, S. 565.
 - Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems, Berlin, 1904, I, S. 577.
 - Neurol. Zentralblatt., 1906, S. 540.
- BULGARIS. — Über einen Fall von Gehirncysticercus. An Ztbl. f. d. ges. Neur., 1927, B. 45, p. 871.
- BUNDZO-ASAKURA. — Médecin de Tokio (Japon). Ueber cysticerken im Aquæductus Sylvii. Thèse Université de Freiburg im Breisgau, 1896.
- BURHARDT. — Cysticerken im Gehirn (Arch. f. Psych., t. VI, p. 482, 1874).
- CALMEIL. — Observation de cysticerques dans l'encéphale (Journ. hebdom. de Méd., 1828, t. I, p. 44-49).
- CALMEIL. — Cysticerques de l'encéphale (Compte rendu de la Soc. de biologie 1853, p. 24, t. V).
- CARRÈRE. — Mémoire sur le tournis chez l'homme comparé au tournis chez les animaux (acéphalocytes à la partie postérieure et un peu latérale du lobe droit du cerveau chez un homme de 24 ans). Journal de méd. vétérinaire et comparée. Recueil de Méd. vétérinaire III, p. 491-506, oct. 1826.
- CASES. — Wasserblasen nicht Blasenwurmer im Gehirn (J. d. Pract. Arz. u. Wundarz., Iéna, 1798, 813-817).
- CASTELLA. — Lésion de l'artère fessière et cysticerque du cerveau dans un cas de médecine légale (Bull. Soc. médicale de la Suisse romande, nos 6 et 7, p. 198-1875).

- CASTRO. — American Journal of Med. sc. 1892.
- CAZENEUVE et G. LAURES. — Cysticerose du 4^e ventricule cérébral chez l'homme. Presse Médicale, 28 août 1912, p. 717.
- CHABRELY. — Epilepsie partielle. Foyers de ramollissement multiples. Cysticerques en grappe des méninges (Gaz. Méd. de Paris, p. 354, 1890, Bull. de la Soc. d'anat. et de physiol. de Bordeaux, 8 avril 1889).
- CHARPENTIER. — Pathogénie des troubles mentaux liés à des lésions circonscrites de l'encéphale. Thèse Paris, 1904.
- CHIARI. — Bericht der K. K. Krankenanstalt. Rudolfstiftung Wien : 1878. Path. anat. — Sektions technik Berlin Fischer, 1894-S. 63.
- CHIPAULT et G. DE LA TOURETTE. — Bull. Soc. de Méd. Paris, 1900, 323-326.
- CHOTZEN. — Zur symptomatologie der Gehirncysticerkose (Cysticerkenmeningitis und cysticerken des 4 ventrikels). Neurol. Zentralblatt, 1909.
- CLAISSE. — Bulletin de la Société anat. de Paris, 1900, p. 249.
- CLARKE. — A case of intracranial hydatid tumours with hemiplegia and wasting of the paralysed limbs. Brain, 1893.
- CLÉMENTEAU. — Entozoaires du cerveau humain. (Thèse Paris 1871).
- COCHEZ. — Cysticerques de l'encéphale sans symptômes cérébraux. (Progrès méd. N° 27, p. 552-1881. Société anat. 7 janv. 1881).
- CODD. — Cystic. disease of fourth ventricle. (Brit. med. Journ. S. 561-1898).
- COHN. — Ein Fall von isoliertem Herd einer Zentral windung Mit Dehenerationem in pyramidalen and extrapyramidalen System. (Stschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie Bd. 81, 1923-H. 3/4-S. 331).
- COLEY. — Hydatid of the Brain. Cyst. wall, section of the optic. wall. scolices from the fluid brain, 24 S. 613.
- CORNIL et AUVRAY. — Examen anatomique d'un cysticerque. (Arch. de parasitologie, 10. 1895, s. 221-226).
- CORNIL et RANVIER. — Histologie pathologique.
- CORNILLON. — Attaques épileptiformes occasionnées par la présence de cysticerques dans le cerveau. (Ann. médico-psychol., t. III, p. 312-1870).
- COSSU (de Cagliari). — Cysticerques racémeux des méninges cérébrales. (Rivista de pathologie nervosa e mentale, avril 1910, vol. XV, fasc. 4, p. 221-226).
- COURTOIS-SUFFIT. — Traité de médecine. Charcot, Bouchut, Brissaud, Tome III.
- COX. — Cysticercus cellulosæ of brain. British med. Journ., t. I, p. 588-1889.
- CRAMER. — Ueber cysticerkus in IV ventrikel. Neurol. Zentralblatt., 1897. S. 509.
- Ueber einen Fall von Cysticerken in Gehirn. (Neurol. Zentralblatt. 1907, S. 541).
- CURSCHMANN, SATTLER und BAHRDT. — Diskussion zu Marchand : ueber gehirncysticerken. Münchner med. Wochenschr. 1903. S. 2278-2279.
- CYSTICERQUES DANS LE CERVEAU. — Gaz. hop., p. 511, 1863.
- Worübergehende Hemiplegie Tod. Ber. der K. K. Krankenanstalt. D. D. St. Stiftung in Wien 1865-1866, p. 145.
- CZYBASKI. — Ein Fall von cysticercus racemosus des gehirns mit Arteritis miliaris giganto cellalatis. Inaug. diss. Königsberg, 1900.

- CZYHLARZ. — Ein Fall von Cysticerken in IV Gehirnvtrikel. Wiener Klin. Rundschau, 1899, Nr. 38, S. 632.
- DAMASCHINO. — Cysticerque du 4^e ventricule. (Union médicale, p. 479. N^o du 6 juin 1865).
- DAVAINE. — Traité des entozoaires et des maladies vermineuses de l'homme et des animaux domestiques. Paris, 1877. S. 719.
- DECHAMBRE. — Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales. Article : ladrerie.
- DELAYE. — Cysticercus telæ cellulosa als Ursache von Epilepsie. (Schmidt's Jahresbericht, t. LXVIII, p. 201. Journal de Toulouse, mai 1850).
- DELORE et BONHOMME. — Observations de généralisation de cysticerques. Archives générales de médecine, 1865, S. 355.
- DERRIEN. — Sur quelques faits nouveaux pour l'histoire naturelle des porphyrines animales. Compte rendu Société Biologie 1924, 91, p. 634.
— Bulletin de la Société chimie-biologique, 8, 1926, p. 218.
— Porphyrines et vers parasites. Bulletin Académie des Sciences, 21 février 1927.
- DIAMOND. — Cysticercus of brain and spinal cord. The Journal of the Amer. Medical association, 1899.
- DOLAN. — Disease caused by cysticerci in brain mistaken during life for hydrophobia (Practitioner, London XXIII, p. 34-36, 1879).
- DOLBEAU. — Bulletin de la Société anatomique, 1861, p. 324.
- DOUITY. — Cysticerci of tænia solium in cerebrum and fourth ventricle of twelve years duration. Lancet 1886, 2 Nr. 2.
- DRESSEL. — Zur statistik des cysticercus cellulosa. Inaug. diss. Berlin 1877.
- DUJARDIN. — Histoire naturelle des helminthes, 1845, p. 544 et 633.
- DURET (H.). — Les tumeurs de l'encéphale. Paris, 1905.
- DURST (F.). — Ein Fall von cysticercus racemosus cerebri-Liecnicki viestnik, XXIV. Ref. Schmidt's Jahrbuch, 276.
- ENGEL. — Beitrag zur diagnostic des cysticercus cerebri. Prager med. Wochenschr. 1888.
- ESPOSITO. — Rassegna int. di med. moderne 1905.
- FALK. — Ein Fall von cysticercus racemosus des Gehirns und symptomten der Paralyse agitans. (Diss. med. Königsberg, in 8^o, 1909).
- FERRARINI et PAOLI. — Syndrome paralytico generale per cisticercosi del cervello. Gion. di psichiatri clin. 30-1903.
- FERBER. — Zur kasnistik der Parasiten vorzugsweise der im menschlichen Gehirn. (Arch., der Heilk., 1862, S. 530).
- FEREOL. — Ladrerie et tænia. (Bulletin de la Société méd. Hop., 1879. p. 151).
- FERRIS. — Observation de méningo-encéphalite. Cysticerques du cerveau. (B. M. Indochine, Fr. III, p. 507-510, 1908).
- FIEDLER. — Cysticerken in mesenteria drüsen Gehirn und Lungen. Arch. für Heilkunde, t. IV, 1863, p. 268.
- FISCHER. — Tania hydatigenæ in plexu choroideo super inventæ historia Lipsiæ, 1789.

- FISCHER. — Über Folgezustände Kleinsten Läsionen im Bereiche des motorischen Armzentrums nebst einem Beitrag zur cysticercosis cerebri. (Monatschr. f. Psych. u. Neurol. 18 S. 97).
- FISCHER. — Klinische Mitteilungen über cysticercus racemosus cerebri. Langenbecks Arch. f. Klin. chir. 69, S. 248.
- FLAMMARION. — Thèse Paris 1896.
- FLICHTER. — Entozoaires de l'encéphale. Thèse Paris 1890-1891.
- FÖRSTER (A.). — Zur casuistik der Hirnkrankheiten cysticercus cellulosæ im vierten Ventrikel hydrocephalus intern. (Würzb. med. Ztschr., t. III, p. 193-195 et Canstatt's Jahresber. t. II, p. 59, 1862).
- FORGET. — Cysticercus du cerveau. (Gazette médicale de Strasbourg, 1846).
- FORNI. — Cisticercosi cerebrali.
- P. FRAENKEL et E. WALKHOFF. — Tod an cysticerken. Epilepsie als Kriegsdienstbeschädigung. Mal. in Ztbl. f. d. g. N. 1926, B. 42, p. 524.
- FRANTZ. — Ein Fall von cysticercus cellulosæ im Gehirn. (Verhandl. des ver. med. Ztg. 1879 (XXIV, 376).
- FRANTZ. — Ein Fall von cysticercus cellulosæ im Gehirn. (Verhandl. des ver. pfälz Aerzt. Kaiserslautern, pp. 27-30, 1860).
- FREDAULT. — Note sur un nouveau ver vésiculaire trouvé dans le cerveau. (Gazette médicale Hôp. II, p. 310, 1847).
- FREDET. — Cysticercus de la protubérance annulaire chez un jeune homme de 22 ans. Mort subite. Autopsie. (Centralblatt für medicin Wissenschaft, n° 54, p. 944, Gazette des hôpitaux, p. 1154, 1875).
- FROMM. — Ein Beitrag zur Pathologie und diagnostik der gehirncysticerken. Inaug. diss. Leipzig, 1907.
- GABORI. — Etude de la ladrerie chez l'homme. (Thèse Paris 1897).
- GABRIELIDES. — Cysticercus de l'encéphale et œdème papillaire. (Annales oculistiques, 1916, S. 265).
- GALLICHI (de Pise). — Gazzetta degli ospedali e delle cliniche, 1901, p. 1583.
- GALTIER. — Troubles psychiques dans la ladrerie cérébrale. (Société de médecine et chirurgie de Bordeaux, 26 janvier 1912).
- GARRY. — Cysticercus du cerveau. Encéphale 8, 1888.
- GAUDINEAU. — Observation d'une tumeur sphérique molle et transparente du poids de 224 grammes dans l'hémisphère droit du cerveau. (Mémoire de médaille militaire, 2^e série, t. II, p. 258-1853).
- GEBERT ERICK. — Die cysticerken des Zentralnervensystems. Wiss. med. Leipzig 1906.
- GHELVINK. — Démonstration zweier Hirne mit cysticerken Invasion Neurol. Zentralblatt, 1901, S. 85.
- GELMO. — Meningitis tuberculosa : cysticercus cellulosæ in corpore striato dextro. (Jahrz. f. Kinder, wien., 1860, 61 t. IV, 137-139).
- GEMELLI (L.). — Storia di un caso di cisticerchi del cervello, del cervelletto, del more e di quasi tutta la muscolatura. Ann. univ. di med. Milano 1857, CLXII, p. 390.
- GIAMMETTEI (G.). — Cysticerchi multipli del cervello, dei muscoli e del cuore. Morgagni, Napoli, 1888, XXX, 179 à 196. Tirage à part. Milano, 1888, 20 pp. in 8.

- GIANNI. — Contributo clinico ed anatomico allo studio del cisticerco del cervello umano. Riv. sperim. di Freniatria 1897. S. 611.
- GIANULLI. — Contributo clin. ed. anat. dei tumori del, IV, ventric. Riv. sperim. di Fren. 24, 1898, S. 87.
- GIORDANI (I.). — Un caso di cisterchi nel cervello (Imparziale Firinge, vol. 19, p. 260, 1874).
- GOADLICE. — A case of cystic. cellulosæ. Lancet 1899, S. 1282.
- GOHL, JACOBI et WINKER. — Cysticerose cérébrale (écorce). In Chipault. Etat actuel de la chirurgie nerveuse, I. p. 683. Paris, 1902-1903.
- GOLDSCHMIDT. — Freiercysticerus im Gehirn. Deutsches Arch. f. Klin. med. 40.
- GOLDSTEIN K. — Ein Beitrag zur Lehre von der cysticerose e des Gehirns und Rückenmarks insbesondere der Meningitis cysticerkosa. Arch. f. Psych. 1912, Bd. 49, 742.
- GOLDSTEIN M. — Jacksonische Epilepsie hervorgerufen durch einen cysticerus cellulosæ. Demonstration im Verein. der Aerzte zu Halle a. s., am 13 mai 1914. (Zeitschrift f. d. ges. Neurol. u. Psychi. Ref. Bd. 10. S. 420).
- GONZALES. — Cisticerchi nel cervello di un alienato per demenza paralitica progresiva (Gaz. med. ital. lomb. Milano, T. XXXV, p. 17-20, 1875).
- GOTHARD et RICHE. — Bulletin de la Société anat., 1900, p. 245.
- GOUGET (A.). — La réaction de la « méiostagmine » (Presse Médicale, p. 787, 22 octobre 1910).
- GRAEFE (V.). — Influenza del cisticerco (cysticerus cellulosæ Komini) nel cervello (Gaz. med. ital. prov. venate, Padova, 1863, T. VI, p. 237 à 239).
- GRANDHOMME. — Cysticerques du cerveau (Bull. Soc. anat. 1885, p. 79).
- GRASSET (J.). — Cysticerques du cerveau. 9 kystes tous situés en dehors de la zone motrice. Aucun symptôme moteur (Montpellier Médical, t. XLII, p. 453, 1879).
- GRATIA. — Contribution à l'étude des tænia chez l'homme, cysticerque du cerveau chez l'enfant, leur identité avec les cysticerques ladriques de la viande de porc et avec le tænia solium (Ann. de médecine vétérinaire Bruxelles XXXVII, p. 234, 246, 188.
- GRIIBOEHM. — Zur statistik menschlicher. Entozoen Inaug. Diss. Kiel, 1837.
- GRIESINGER. — Cysticerken und ihre Diagnosc. Arch. f. Halle 1862, 3, und gesammelte Abhandlungen, Berlin 1872, S. 399.
- GROTZ (J.). — Über cysticerken racemosus des Gehirns (Diss. med., Leipzig, 1903).
- GRUND (G.). — Ueber Eosinophilis im Liquor cerebrospinal bei Räutengroben Cysticerkus. « Deutsche Zeitschr. f. Nervheilik », 1913 Bd. XLVI, S. 236.
- GRÜNDSTEIN. — Zur Kasuistik der cysticerus im Groszhirh-Artzl Zeitung (Russich), 17, 1910, S. 327.
- GUGGIONE (A.). — La cisticercosi del sistema nervoso centrale umano (Milano, 1919).
- GUERINEAU (T.). — Thèse Paris, 1893.

- GUILLAIN, IVAN BERTRAND et Noël PERON. — Etude anatomo-clinique d'un cas de cysticerose cérébrale avec méningite parasitaire par *cysticercus racemosus*. Revue neurologique, juin 1926, page 1018.
- GUILLAIN (G.), PÉRON (N.), THEVENARD (A.). — Le liquide céphalo-rachidien dans la cysticerose cérébrale. Soc. de biologie, séance du 10 juillet 1926, p. 555.
- GUILLAIN (G.), PÉRISSON (J.), BERTRAND (I.) et SCHMITE (P.). — Cysticerose cérébrale racémeuse. Revue de Neurologie, nov. 1927, p. 433.
- GÜLLIVER. — Cysticerci of brain and Pia Mater (Britisch med. Jour. t. II, p. 793-1885).
- GÜNSBOURG (F.). — Parasiten im Gehirn (Die pathol. geweblehre Leipzig 1848, t. II, p. 137).
- GUTTICH (A.). — Neurolabyrinthitis nach cystercus meningitis. An. Zbl. f. d. N. 1926, B. 43, p. 793.
- IEDLICH. — Cysticercus des Gehirns bei einem Paralytiker, Berlin Klin. Wochenschr., p. 24, 1879.
- Blasenwürmer des Gehirns (Zeitschr. für klin. med., p. 274, 1851).
- HAHN (R.). — Über einem Fall von Rautengruben cysticercus mit ungewöhnlich langer Krankheitsdauer (Zeitsch. f. d. ges. neurol. u. Psych. XIX, H. I.). Ref. Centralblatt, 1914, p. 40.
- HALL. — Discussion du traitement de la cysticerose par le procédé de Rouzi. (American veter, Review, déc. 1909).
- HAMMER. — Zur Kasuistik der sog. Freien cysticerken in den Hirnventrikeln. Prager med. wochenschr., 1889, N^o. 21.
- HANGG. — Cysticercus cellulosæ des Menschen, Inaug. diss., Erlangen, 1890.
- HANNOVER (A.). — Quelques remarques sur le cysticercus cellulosæ dans le cerveau de l'homme. (Congrès périodique international des sciences Médicales. Copenhague, t. I, p. 88, 1884).
- Quelques remarques sur le cysticercus dans le cerveau de l'homme (Compte rendu Congrès international, Copenhague, 1886).
- HARLEY. — Description of a cysticercus of the brain (Proc. roy. M. et chir. Soc., t. V, p. 287, London, 1867).
- HARRINGTON-DOWTY. — Cysticerken in 4^e ventrikel (Lancet, 10 juillet 1886).
- HARTMANN. — Cysticercus cerebri diagnostiziert durch die Lumbalpunktion. Wiener Klin. Wochenschr., 1902, n^o. 21.
- HAUSSMANN. — Cysticercus du cercelet. Schweizerische Medizinische Woch I, N^o 49, 2 déc. 1920, Bâle.
- HEBOLD. — Casuistische Mitteilungen aus der Rheinischen Provinzial Irrenanstalt zu Andernach, Arch. f. Psychiatrie, 15, 1885, S. 812.
- HELLER. — Invasions Krankheiten, Ziemsen's Handpuch der spez. Pathol. und Therapie 1874. In Wollenberg (16).
- HENNBERG. — Uyer spinale cysticerkenmeningitis. Neurol. Zentralbl., 1911, S. 344.
- Über Gehirncysticerken etc. Sitzungsbericht Neurol., Zentralblatt., 1906, S. 143.

- Über Gehirn cysticerkose insbesondere über die basale cysticerken meningitis (Charité. Annales, 30 Jahrgang, 1906).
- Über die Rautengruben Cysticerkus Monatschr. f. Psych. u. Neurol. 20. Ergänzungsheft.
- Diskussions bemerkung Neurol. Zentralblatt, 1906, S. 625.
- Pluriradiculare Hinterstrangsdegeneration infolge von spinaler cysticerken meningitis (Zeitschr. f. die ges. Neurol. und Psychiatrie, I, 1912).
- Über spinale Zysticerken meningitis. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, 20 Februar, 1911.
- Gehirncysticerkose und tænia solium. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, 10 décembre 1917.
- Die tierischen parasiten des Zentralnervensystem. Handbuch der Neurologie de M. Lewandowski. Berlin 1912, t. III, p. 643.
- HENSEN. — Cysticerques du 4^e ventricule. Deut. Archiv. für Klin. med. t. LXIV, 1899, p. 695, R. Neurol., 1900, p. 412.
- HENZLER. — Über einem Fall von cysticerus racemosus der weichen Häute des Gehirns und Rückenmark (Arb. Pathol. Anat. Bach. Tübingen, Bd, 7, p. 39-49, 1909).
- HERIMANN. — Einige Fälle von cysticerus cellulosæ iù Hirn. (St-Petersbourg Med. Zeitschr., t. V, p. 275, 1875).
- HERSCHMANN. — Beitrag zur Beurteilung des differential diagnostischen Wertes der 4 liquor. Reaktionen in der Spätlatenz der syphilis. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie bd. 76, 1920, p. 429.
- HERVÉ. — Cysticerques de l'encéphale (Journal de Médecine de Bordeaux, p. 565, 1897).
- HERVÉ. — Cysticerques en grappe du cerveau (Gazette des hôpitaux de Toulouse, 1898, p. 210).
- HERZOG. — Ueber einen Rautengrubencysticerus Zeigler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie Bd., 56, 1913.
- HILPERT. — Fall von cysticerose des Zentralnervensystems Medizinische Gesellschaft Jena, 14 janvier 1925.
- HIRSCHBERG (J.). — Die verminderungen der Finnen Krankheit Berliner Klin. Wochenschr. 1904, S. 661, 666.
- HIRT. — Ein Fall von cysticerken im Rückenmark, Berlin. Klinische Wochenschr., n° 3, 1887.
- HOLLET (A.). — Cysticerus cellulosæ iù Gehirn einer Geistes Kranken (Allg. wien. med. Ztg. XXIII, 40, 50, 58, 1878).
- HOPPE. — Befunde von Tumoren u. Cysticerken im Gehirn geistes Kranker. Monatschr. f. Psychiat. u., Neurol. 25.
- HOSPITAL. — Anatomie pathologique de l'épilepsie. (Ann. Médicales psychiatrie. p. 21, 26 juillet 1888).
- HUBER. — Bibliographie der Klinischen. Helmenthologie, 1891, Heft, II, s. 54.
- JACCOUD (S.). — Tumeurs parasitaires de l'encéphale : cysticerques (Diction. de médecine et de chirurgie pratiques, volume 13, Paris, 1870).
- Entozoaires de l'encéphale (Clinique Médicale de Lariboisière, p. 601, 1873).

- Cysticerques de l'encéphale (Pathologie interne, t. I, p. 492, 523, 1883).
- JACOBSON (L.). — Über cysticercus cellulosæ cerebri et musculorum mit besor derer. Berücksichtigung der den Parasiten einschliessenden Kapsel wand. Monatschr. f. Psych. u. Neurol. 21, 1907, S. 119, 135.
- JACOBY (E.). — Zwei Fälle von Cysticercus cerebri mit stauunespapille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jahrz., 41 2, 1903, t. 223, 234.
- JACOBY. — Über Stauungspapille bei cysticercus cerebri. Bericht über Gesellsch. Versamml. der ophthalmol. gesellsch. Heidelberg, 1903. Wiesbaden, 1904, S. 78-83.
- JACOBI. — Essai sur les cysticerques de ténias qu'on observe dans le cerveau de l'homme. (Thèse de Viry. Strasbourg, 1867).
- JACONNIN. — Revue russe de médecine, 1907, n° 15, p. 695-703.
- JAKUBOWSKI. — Ueber Hirncysticerken. Inaug. Diss. greiszwald, 1906.
- JENN (W.). — Ueber cysticercus cellulosæ. (Virchows Archiv. Bd. 234, 1921).
- JOEST. — Etude sur les liquides d'échinocoques et de cysticerques. (Ztschr. f. Infections. Krankheiten, T. II, décembre 1906).
- JOIRE. — Revue de médecine u. Gazette des hôpitaux, 1860, p. 86.
- JOUKOFF. — Cysticerques multiples du cerveau. (Journal de neuropathologie et de psychiatrie du nom de S. Korsakoff, 1910, livre IV).
- KAHLDEN (VON). — Über Wücherungsvorgänge am Ependymepittel bei Gegenwart von cysticerken Ziegler's Beiträge, 21, 1897, S. 300.
- KAMMERER. — Zum Fall von Cysticercus Kossepondenzbl. d. allg. ärztl. vereins v. thüringen Jahrg. 32, 1903, S. 426.
- KEBER. — Preussische medizinische Zeitschrift 1841, n° 22. Ref. Canust. Jahresberg. 1841, S. Bericht über Kinderkrankh., S. 19.
- KELBER. — Über Cysticerken im Gehirn der Menschen. Inaug. diss. Bonn, 1892.
- KEMKE. — Demonstration im aerztlichen verein zu Hamburg Münchner med. Wochenschr. 1897, S. 694.
- KERSTEN (Hans). — Über Zystizerken im Rückenmark. Inaug. Dissert. Greifswald, 1915. Ref. Centralblatt, 1915, p. 127.
- KIEMANN. — Cysticercus in ventriculo cerebri laterali sinistro (respective dextro) cum hydrocephalo chronico, encephalite centrali cum hemorragia. (Ber. d. K. K. krankenanst. Rudolfstiftung in Wien, 1867, p. 184).
- KIMPTON. — Cysticerques racémeux, ténia solium de la moelle (Surgery Gynecology and Obstetrics, février 1920, p. 198).
- KLEBS. — Zur pathologie der epidemischen meningitis (Arch. f. path. anat. u. Physiol., Berlin, p. 367, 1865).
- KLIPEL. — Histologie de la paralysie générale. (Rapport au Congrès des aliénistes de Bruxelles, 1903, p. 67).
- KLOB. — Cysticercus cellulosæ im Gehirn. Wiener med. Wochenschr. 1867, Nr. 8-9.
- KNOTT. — Un cas de cysticerques du cerveau. (Railway Surgeon, Chicago, 1900).
- KOCH. — In Ergrünungen der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie. Herausgegeben von Lubarsch und Ostertag. 1910.
- KOCH (de Pétrograd). — In am. med. psych. 1891.

- KOCHER. — Die pathol. u. anatomische Veränderungen des Gehirns bei cysticerkus recemosus (Ziegler's Beiträge, 50, 1911).
- KOEBERLE. — Des cyst. des tenias chez l'homme. Paris, 1861.
- KÖHLER. — Zwei Fälle von cysticerkus cellulosa im, IV, Ventrikel. Inaug. Diss. Erlangen, 1893.
- KOJEVNIKOFF. — Parasites animaux du cerveau et de la moelle. Journal russe de neuro et de psych. de Korsakoff, 1902, n° 5. Revue Neurol., 1903, p. 773.
- KONFELD. — Cysticerque comme cause d'épilepsie (Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. und vergleich Path., t. III, p. 12, 1877).
- KOSSAKOWSKI (A.). — Plötzlicher Tod in einem Fall von Status thymicolymphaticus und cysticerkus des IV ventrikels. Gazeta lekarska, 1916, Nr 15. Ref. Centralblatt., 1917, p. 381.
- KRATTER und BÖHMIG. — Ein freier Gehirncysticerkus als Ursache plötzlichen Todes. Ziegler's Beiträge zur path. anat. 21, 1897.
- KRAUSE. — Hirnchirurgie, die deutsche Klinik, etc., Berlin, 1904.
- KRAUSE (K.). — Zur histopathologie der Gehirncysticerkose. Monatschrift f. Psych. u. Neurol., 1912, Bd. XXXI, S. 429.
- KRÖNIG. — Histologische und physikalische. Lumbal punktions befunde und ihre. Deutung Verhandl. des XVII Kongr. f. inn. Med.
- KÜCHENMEISTER. — Über cysticerken des Gehirns Ostr. Zeitschr. f. prakt. Wirchow Arch. 138. supp. 1895.
- KRÜCKMANN. — Über Fremdkörpertuberculose und Fremdkörperriesenzellen. Heilk-Wien, 1866.
- Österreichische Zeitschrift für praktische Heilkunde. Wien, 1866.
- KÜCHENMEISTER. — Die in und an dem Körper des lebenden Menschen. Vorkommenden Parasiten. Leipzig, 1855.
- KUPS. — Ueber einen Fall von basaler cysticerken meningitis mit cysticerkus der Hypophysis und schwerer depressiver. Psychose und über andere Fälle von Hirncysticerken. (Zeitschr. f. die ges. Neurol. und Psychiatrie, Bd. 30, 1915).
- LAIGNEL-LAVASTINE. — Cysticerques du cerveau. Bulletin et mémoire de la Société anat. de Paris. Ann. 81, 1906, S. 507-508.
- LAIGNEL-LAVASTINE et HALBRON. — Ladrerie cérébrale. Revue de Médecine, 1906, n° 10.
- LAMERS (Philippe). — Über Zysticerken im Gehirn. (Inaug. dissert. Göttingen, 1917). Ref. Centralblatt, 1919, p. 439.
- LANGEREAUX. — Les parasites de l'encéphale. (L'union médicale, 1889, Nr 63).
- LANGER (L.). — Cysticerkus cellulosa dans le IV centricule. (Med. Jahrb., Wien, p. 482-1881).
- LASARNO (W.). — Zur pathologischen Anatomie der cysticerkose des Gehirns. An Ztbl. f. d. g. N. 1927. B. 46, p. 89. Ztsch. f. d. ges. Neur. 1926, 104, S. 667.
- LEBERT. — Cysticerques du cerveau. Soc. anat., 1837, p. 38.
- LEMAISTRE. — Cysticerques du cerveau. (Journ. de la Société de médecine de la Haute-Vienne, 1887, p. 98).

- LEUBÜCHER. — Cysticercus blasen auf. der rechten Hemisphäre. (Arch. für Pathol. anat., p. 84, 1849).
- LEUCKART. — Die menschlichen Parasiten, Leipzig, Heidelberg, 1879-1888.
- LEUDET (E.). — Observation de cysticerques du cerveau et des muscles, chez l'homme. Gaz. méd., p. 380. Bulletin de la Société anat., pp. 91 à 94. Comptes rendus de la Société de biologie, t. 5, p. 24.
- LEVEN. — Des kystes du cerveau (hydatiques et cysticerques) chez l'homme. Comptes rendus et mémoires de la Société de biologie, t. 1, p. 146-1864.
- LEVI LEMAIRE. — Un cas de laderie cérébrale. Nouv. Inonog. XIV, S. 32.
- LEWIN. — Über cysticercus cellulosa und sein Vorkommen in der Haut des Menschen. Char. Ann. II. Jahrg. 1875.
- LEWIN. — Epilepsie causée par des cysticerques et diagnostiquée grâce à la présence de tumeurs semblables accessibles à la vue. Berlin, Klinische Wochensch., p. 575, et Soc. Med. Berlin, 21 mars 1877.
- LEY RODOLPHE. — Un cas de cysticerque cérébrale. Bruxelles Medical, 22 novembre 1923.
- LHERMITTE, F. DE MARTEL et NICOLAS. — Kyste cysticercosique du lobe pré-frontal. Opération. Guérison. Revue neurolog., 1924. Tome I, p. 364.
- LIEBSCHER (C.). — Zur kenntnis der Cysticerkose des Gehirns mit Geistesö-rung. (Prager med. Wochens., XXX, p. 339, 342, 1906).
- LIMASSET. — Essai sur l'éosinophilie dans le parasitisme vermineux chez l'homme. Thèse Paris, 27 novembre 1901.
- LLOYD. — A case of cysticercus of the brain. Philad. Med. Journ. 1898. Nr 12.
- LOMBROSO (C.). — Mania epilettica con cisticerchi nel cervello e nel rene. Riv. clin. di Bologna, t. VI, pp. 232 à 234.
- LONG et VIKI. — Un cas de cysticerques mult. de l'encéphale. Revue Méd. de la Suisse romande. Rom., 1900, S. 375.
- LOUIS (P.). — Du cerveau et de ses enveloppes. (Hydatides, Paris, 1843, p. 162).
- LOWENTHAL. — Neurologisches Zentralblatt, 1902, S. 567. Zystizerkose des Gehirns. Centralblatt, p. 791. Année 1914.
- LUI. — Cysticercosi mult. del cervello ed epilepsia. Riv. di patol. nerv. e ment. 1901.
- LYBOVITCH. — Cysticerques multiples du cerveau (Vrach. Zapiski Mosk. 178, 208, 1895).
- MACHIAVELLI (P.). — Cisticerchi multipli annidati in una anfrattuosita del cervello, ed esistenti tra la pia meninge e la arachnoide (Gaz. med. ital. lomb. Milano, 1875, 7° S. II, 1891).
- Cisticerchi nel cervello (Gaz. med. ital. lomb. Milano, 8°, S. T. I., p. 253-1879).
- MACIEL E JOSSETTI. — Archivos Brasileiros de Medicina, 1911.
- MADER. — Cysticerque du 3° ventricule ; hydrocéphalie chronique. Mort. (Ber., d. Krankenanst. Rudolph, p. 216, 1873).
- MAELE (de). — Remarques sur un cas de cysticerques du cerveau. (Ann. et Bull. Société de Médecine de Gand, 1899, p. 233).
- MACCIORANI. — Meningo encéphalite chronica ; cisticerco del cervello. (Raggua-gli di due tourni di clin. med. nella R. univ. di Roma, 1873).

- MANASSE. — Ein Fall von *cysticercus thalami optici* : Neurol. Zentrablatt 1888, S. 618.
- MARAGLIANO. — Gaz. des Osped., 1904, 20 mars.
- MARCHAND. — Die tierischen Parasiten des Menschen. Handb. d. allg. Pathol., Leipzig 1908.
- MARCHAND (Dr Félix). — Ein Fall von sogenannter *cysticercus racemosus* des Gehirns. (Arch. für Pathol. Anat., pp. 104 à 112).
- MARCHAND (E.). — Über Gehirn *cysticerken*. Leipzig, 1904. Samml. klin. Vortr. N. F. N. 371.
- MARCHAND und NEBELTHAU. — *Cysticercus* im IV ventrikel. Münchner med. Wochenschr. 1898, S. 828.
- MARCHIOLI. — Studio ed osservazione sopra, i parassiti del cervello (Gaz. med. lomb. 1882, n° 38, 40).
- MARGUIIS. — Die Pathologisch, anatomischen, Veränderungen bei *cysticerken* im grophzirne. Mod. Revue russe, 1912, LXXVIII, 89.
- P. MARIE et FOIX. — Pseudo kyste colloide par *cysticercose* ventriculaire. Soc. de neurologie de Paris, 4 juillet 1912, Revue neurol., 1912, p. 62.
- MARIE (P.) et GUILLAIN (G.). — Ladrerie généralisée. Presse Médicale, n° 92, 17 novembre 1901, p. 352.
- MARTINOTTI e TIRELLI. — Due casi di *cisticerchi* del cervello. Rif. med. 1900.
- MASCHKA. — Ein Fall von *cysticercus* an der Hirnbasis (Arztl. Cor. Bl. f. Böhmen, Prag., t. III, p. 153, 1875).
- MAYDL. — Un cas de *cysticercus* du cerveau (Wien. Klin. Rundsch., p. 273, 1901).
- MAYDL. — *Cysticercus cerebri*. Extirpation Heilung, Wiener Kl. Rundschau, 1908, N° 16.
- MAZZOTTI (L.). — Caso di numerosi *cisticerchi* del cervello e delle meningi (Riv. clin. di Bologna, n° S. VI, p. 112, 114, 1876).
- MEDEA. — Un caso di *cisticercos* del cervello accompagnate da gravi e singolari manifestazioni psichiche Riv. sperim. di Freniatria, 1905, S. 326.
- MEDIAN. — Ett Fall of *cysticercus cellulosae* arebri (Hygiea, Stockholm XLI, p. 359-370, 1879).
- MELHOSE. — Über das Vorkommen von Bakterien in den Echinokok ken und *cysticerken* und ihre Bedeutung für das absterben diesen Zooparasiten-Zentralblatt f. Bakt. 52, Heft 1.
- MENNICKE. — Über zwei Fälle von *cysticercus racemosus*. Zie lers Beiträge, 21, S. 243, 1897.
- MERKEL. — Freir *cysticercus* von aditus ad infundibulum Hydrocephalus internus. Plötzlicher Tod. Deutsches Arch. f. Klin. Med., 64.
- MERKEL (G.). — Ein Fall von *cysticercus* im Kleinhirn (Deutsches Archiv. f. Klin. med., Leipzig, p. 294, 1867).
- MESCHKEDE. — Tageblatt des vereins Deutscher Naturfor. und Ärzte zu, Leipzig, 1873, s. 185).
- MESSINCKE. — 2 cas de *cystic*. du cerveau (Beit. path. anat., Iéna, 1897. n. 297-307).
- MESSINCO. — Rassegna int. della med. mod., 1900, p. 21-22.

- MEYER. — Amyotr. lateralsklerose Kombiniert mit mult. Hirncysticerken. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankheit, 41, 1906.
- MEYER (R.). — Über den cysticerus cellulosae des Gehirns Inaug. diss. Göttingen, 1894.
- MEYER. — Cysticerus racemosus : Königsberg. Inaug. diss. u. Deutsche med. Wochenschr., 1906, s. 483.
- MEYERSTEIN. — Un cas de cysticerque du cervelet d'un enfant.
- MEYER-WESTFELD. — Ein Beitrag zur Kasuistik des cysticerus racemosus des Gehirns. Inaug. diss., Kiel, 1903.
- MICHAEL. — Zur Ätiologie des diabetes mellitus. Deutsches Arch. f. Klin. med., 44, 1889, s. 597.
- MICHEA (F.). — Observation d'acéphalocytes du cerveau (Gaz. med. de Paris, 1840, n° 47, p. 746).
- MIGNOT. — Société médico-psycholog., 27 juillet 1908.
- MIGNOT et SERIEUX. — Nouvelle iconographie de la Salpêtrière. Paris, 1901, p. 39 ' 48.
- MIKULICZ. — Cisticercose cérébrale (écorce) chez un homme de 50 ans. Traumatisme à 23 ans. Depuis, crises d'épilepsie à longs intervalles (In Chipault, Travaux neurologiques, 1899, p. 222).
- MINOR. — Diskussions bemerkung. Neurol. Zentralblatt, 1899, S. 1005.
- MOLTSCHANOFF. — Cysticerus des Großhirns. Neurol. Zentralblatt, 1902, S. 41, u. Korsakoff, Journ. I. 1901.
- MONIEZ. — Thèse Lille, 1880.
- MORITZ. — Zur diagnose von cysticerken im Gehirn, St-Petersburger med. Wochenschr., 1891, n° 10.
- FF. MORIXE y N. ROVEDA. — Sobre un caso de « cisticercus cellulosae » del cerebro. (Rev. de Psiqu., Neurol. y Med. leg. 1911, Buenos-Aires, 1912).
- MOSES (A.). — Dos methodos biologicos de diagnostico na cysticerose. (Memorias do instituto Oswaldo Cruz, 1911).
- MOSLER und PEIPER. — Tierischen Parasiten Nothnagels spez. Pathol. u. Therap., 6, 1894.
- MOUSSEAU, GOTTARD et RICHE. — Contribution à l'étude des kystes parasitaires du cerveau (Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière, p. 19-31, Paris, 1901).
- MOUSSU. — Traitement des maladies à cysticerques par extrait éthéré poudré mab. (C. R. Soc. Biologie, p. 720, 1910).
- MUDD. — American Journal of Med., avril 1892.
- MULLER. — Statistik des cysticerus cellulosae. Inaug. diss., Berlin, 1868.
- NABIAS et DUBREUILH. — Cysticerques en grappe des méninges. Bulletin soc. anat. et phys., Bordeaux 12 août 1889.
- NAZARI. — Cysticerco racemoso del cervello (R. accad. med. di Roma, 25 juin 1907).
- NERWILL. — Lancet. London, 1898, p. 1466.
- NEISTER. — Démonstration im wissenschaftl. verein der Ärzte zu Stettin. Berliner Klin. Wochenschr., 1901, s. 117.
- NEVEU-LEMAIRE. — Précis de parasitologie animale, 1902, p. 39.

- NICAISE. — Cysticerque de l'encéphale (Bull. et Mém. Soc. Anat., Paris, p. 249-250, 1900).
- NIVET. — Observation de cysticerques ladriques du cerveau 1838 (Arch. gén. de méd., 3^e S., p. 478-483, 1840 (Gaz. Méd. de Paris, p. 234).
- NOHL. — Ein Fall von Cysticerkus im IV ventrikel, Inaug. Diss., Breslau, 1899.
- NORRIS (Ch.). — Présentation of a case of cysticerkus cellulosa of the fourth ventricle (Proceedings of the New-York pathological society, 1910, Ok. et nov.).
- OPPENHEIM. — Lehrb. d. Nerven Krankheit. 5 Auf Berlin, 1908, s. 929 Die Geschwülste des Gehirns, 2, Aufl., Wien 1902, S. 222, Beitrag zur Diagnostik des Tumor cerebri und der Meningitis serosa, Monatschr. f. Psych. u. Neurol., 18, S. 135. Zur Pathologie des Gehirns. Zeitschr. f. prakt. Ärzte, 1900, T. I.
- ORTH. — Berliner Med. Gesellsch., 29 juin 1904.
Berliner Klin. Wochenschr., 41, Jahrg., 1904, S. 794.
- OSCHUANN. Cysticerques du cerveau (Inaug. Dissert. Würzburg, oct. 1901).
- OSCHMANN (Fr.). — Über Zysticerken im 4^e ventrikel (Inaug. dissert. Gieszen, 1911). Ref. Centralblatt, 1913, p. 375.
- OSTERWALD (K.). — Beitrag zur diagnose des cysticerus ventriculi quarti Neurol. Zentralbl., 25 Jahr., 1906, S. 265, 270.
- OSSLEY (A.). — Case of cysticerus cellulosa of the brain (Med. chir. transact., London, 1844, XXVII, p. 12-17). (Gaz. hôp., 1848, p. 149).
- OTTO. — Demonstration eines Hirnes mit cysticerken Zeitschr. f. Psychiatrie, 41, S. III).
- PACHEVO E SILVA (A. C.). — Contribução ao estudo de epilepsia provocado pelo cysticerose cerebral. Boletim de Sociedade de Medicina e chirurgia de Sao-Paulo, 1921.
- PACHEVO E SILVA. — Contribution à l'étude de la cysticerose cérébrale chez l'enfant. Anno II, Nommer I, 1925. Memorias do Hospital de Juquery Sao-Paulo. Brésil.
- PALLAK. — Cysticerci im Gehirn, im Auge. Diagnose in vivo. Wiener med. Presse 1878, Nr. 17, p. 1480.
- PAPADIA. — Sulle plasmacellule e sui fenomeni reattivi nella cysticerosi cerebrale. Analyse dans Neurol. Centralblatt, 1909.
- PARONA. — Caso di cystic. cell. multiplice intracranio-coesistenza de tenia solium (Revista clinica di clin. med. n^{os} 10 et 11, 1900).
- PARONA (E.). — Hirncysticerken mit Gleichzeitiger Tenia solium (3 cas). (Giornal dell' Academia de Tirino, 1885, p. 609).
- PAULICKI. — Cysticerci cerebri. Thrombose der art. hulmonalis Steine im ductus choledocus (Wiener med., Presse, p. 706, 1869).
- PELLOT. — De al ladrerie chez l'homme. Thèse Paris, 1880.
- PERTOT. — Cysticerco multiplo del cervello (avec tænia). Soc. med. di Trieste, 1873).
- PERTOT. — Cysticerco multiplo del cervello (avec tænia). Soc. med. di Trieste. Méd. h pitaux, 26 février 1897).

- PFEIFER. — *Cysticercus cerebri* mit dem klinischen Bilde einer kortikalen sens-aphasie, durch. Hirn-punktion diagnostiziert und operiert. (Neurol. Zentralblatt., 1907, S. 969).
- PFEIFER. — *Cysticercus cerebri* unter dem klinischen Bilde eines Hirnstumors mit sensorisch-aphasischen und apraktischen. Symptomen durch Hirnpunktion diagnostiziert u-operiert. Deutsche Zeitsch. f. Nerve, heilk 34, 1918, s. 359, 397.
- PFEIFER. — Zur lokalisation der kortikalen mot. und sens. aphasie und der ideokinettischen apraxie. Journ. f. Psychiat. u. Neurol. 18, 1911.
- PRORRINGER. — Plötzlicher Tod durch einen Freien, Hirn, *Cysticercus*, Fortschritt d. Med., 1898, S. 403.
- PFÜNGEN (V.). — Kasuistik von Erkrankungen des Nervensystems (Wiener med. Blätter, 2885, n° 36, s. 1094, Fall. 1).
- PICK (A.). — Beiträge zur Pathologie u. pathol. anatomie des Zentralnervensystems. Berlin, 1898, S. 194.
- PRÜHLER. — Über einen Fall von *cysticercen* im Rückenmarke des Menschen. Prager med. Wochenschr. N° 16, 1900.
- PIOZZA-MARTINI. — *Cisticerchi* della zona motrice del corpo striato, senza sintomi (Sicilia med., 1891).
- POSSELT. — Ein Beitrag zur Lehre von der mult. *Cysticerkose* Wiener klin. (Wochenschr., 1899, S. 422).
- PREOBRAJENSKI. — Multiple *cysticercen* des Zentralnervensystems und der Muskeln. Journ. Neuro-pathol. i. psychiatrii, 1904, Moscou.
- PÜLVERMACHER (Th.). — Ein Fall von *cysticercus* im IV ventrikel. Inaug. diss., Leipzig, 1904.
- RASDOLSKY et M^{me} ROMANOFF-LEITROKOFF. — *Cysticercus* du cerveau. Opération. Radiothérapie. Résultat favorable. Revue Neurologique, nov. 1927, p. 530.
- RAUTENBERG. — Über Gehirn *cysticercen*. Deutsche med. Wochenschr., 1905, S. 323.
- RATHERY et SEVESTRE. — Coexistence de *cysticercus* et d'un ténia armé. Soc. Méd. Hôpitaux, 1882.
- RECKLINGHAUSEN (V.). — *Cysticercus* im IV ventrikel. Virchows arch. 30.
- REDALIE (L.). — 2 cas de *cysticerose* cérébro-spinale avec méningite chronique et endartérite oblitérante cérébrale. Revue Neurol., mars 1921, p. 241.
- REGNOLI. — Due casi di *cisticercos* ladr. o della cellulosa osservati nel cadaveri umani. (Giorn. d'anat. e pathol. degli animali, Pisa, 1872).
- REICH. — Beitrag zur lokalisation des Kehlkopf antrums in der Hirnrinde des Menschen. Berliner Klin. Wochenschr., 1910, N° 12.
- REIN (Oscar). — *Cysticercus racemosus* fossae Sylvii (Deutsche med. Wochenschr., 1914, N° 7).
- REINHARD. — Arch. f. Psychiatrie, 9, 1879, S. 147).
- REMMERT (A.). — *Cysticercus cellulosae* (Diss., Berlin, 1893).
- RENZI (de). — Behandlung des *Cysticercus* und *Echinokkus* mit Eztr. filie, mas. arthen. Berliner Klin. Wochenschr., 1908, S. 2216.

- RICHE. — Bulletin Société anatom. de Paris, 1900, p. 426.
- RICHTER. — Über einen Fall von racemosus Cysticerken in den inneren Meningen des Gehirns und des Rückenmarks Prager med. Wochenschr., 1891, n° 16.
- RIEGEL. — Cysticerkenblasen im IV Gehirn ventrikel Münschner med. Wochenschr. 1898, Nr. 34.
- RIZZO (A.). — Un caso di cisticercosi cerebrale multipla (Gaz. degli ospedali e delle cliniche, N° 84, 1901).
- ROBIN et FIESSINGER. — Etude biologique d'un cas de laderie chez l'homme. Compte rendu Société de biologie, 12 mars 1910, p. 453.
- RODUST. — Über Entozoen im menschl. Gehirn, Zeitschr. f. rat. med., 1862.
- ROGER. — Verhandl. d. Hospitalärzte in Paris, Journ. f. Kinderheilk 53, 1869, S. 367.
- ROSENBLATH. — Über cysticerken meningitis bei cysticercus racemosus des Zentralnervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 22 S. 356, 1899.
- ROTH und IVANOFF. — Über cysticerken im Gehirn. Neurol. Zentralblatt, 1899, S. 11005.
- ROTHMANN, BENDA, USW. — Über cysticerken im IV ventrikel. Berliner Klin. Wochenschr., 1904, S. 479.
- ROTTENBERG. — Four anormal cases of spinal cord compression (An. Zbl. f. N. 1926, B. 44, p. 97, I. n. m. D. 1926, p. 143).
- RUNEBERG. — Ett Fall of cysticercus cellulosae i pyraman (Finske Läkaresä-lhandl), vol. 26, 1885).
- SABRAZES et DE BATZ. — Automatismes ambulatoire symptomatique d'une cysticercose de l'encéphale. Le tournis chez l'homme. (Journ. Méd. Bordeaux, 13 juin 1897, p. 285).
- SAENGER. — Zysticercus und Epilepsie. Biologische Abteilung des ärztlichen Vereins zu Hamburg, 7 janv. 1913, Centralblatt, 1913, 729.
- SALVADOR (V. de Léon L.). — Contribution à l'étude des cysticerques de l'encéphale. (Thèse Paris, 1904).
- SATO-TSINEJI. — Über cysticerken im Gehirn de Menschen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk, 27, 1904, S. 24-44.
- SANDRI. — Rivista di patol. nerv. e ment. 1906. vol. XI, n° 2, p. 61-72.
- SANGALLI (B.). — Storia di due casi di cysterchi del cervello nell'uomo con osservazioni fisico patologiche. (Ann. univ. di med. Milano, p. 419-1852).
- Spora alcuti punti controversi di elminto logia. (Rev. Ist. lomb. di. Scienz. e. Lettere, 1876).
- Cysticerken im Gehirn der Menschen (Canstatt's Jahresbericht, t. II, p. 53, 1853).
- SCHAEFFER et CUEL. — Cysticercose du 4^e ventricule. Etude anatomo-clinique. Paris médical, 1^{er} octobre 1927, p. 255.
- SCHAPPLER (H.). — Über einen Fall von cysticercus cellulosae im IV ventrikel als plötzliche Todesursache Zentralblatt f. allg. Path. 17-1906.

- SCHENK (P.). — Über einen intravital diagnostizierten Fall von *cysticercus racemosus* (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk, LXVI, 1920, Heft, 5 et 6).
- SCHEPTELETSCH-KHERTZESCO. — Journal russe de neuro-pathologie et de psychiatrie, 1908.
- SCHENTHAUER. — Cysticerque dans le cerveau d'un enfant. (Pester Med. chir. Presse, n° 23, p. 405, 1874).
- SCHLOTT. — Cysticerken im Gehirn. (Deutsche milit. ärztl. Zeitschrift, Berlin, II. 384-1873).
- SCHOPPLER. — Cysticerkus der Gehirnbasis. (Munchener med. Wochenschr., 1918, n° 26).
- SCHOB. — Beiträge zur cysticerkenmeningitis Monatsarch. f. Psych. u. Neurol. 26.
- SCHOB (Dresde). — Monatschrift f. Psychiatrie u. Neurologie, 1909. Vol. XXVI, p. 289.
- SCHOTT. — Controverse über die Nerven des Nabeltrangs Frankfurt S. I. M., 1836.
- SCHULTZ (E.). — Cysticerki im Gehirn und den Muskeln einer epileptischen geisteskranken. Prager med. Wochenschr., 16, 1878.
- SCHULZE. — Über einen Fall von Hirncyste. Inaug. Diss., Halle 1911.
- SCHÜTZ. — Cysticercus im Hirn und Muskeln eines epilept. Irren Pragen med. Wochenschr, n° 16.
- SEE (G.). — Méningite due à la présence d'un cysticerque dans le cerveau. (Paris méd., 1875, 76 I., 168-171).
- SEIDEL. — Hirncysticerken mit Tenia. (Ienache Zeitschrift, 1864).
- SENDLER. — Cysticerki. Monographie, 1843.
- SERIEUX et MIGNOT. — Surdité corticale avec paralysie et hall. de l'ouïe. (Nouvelle iconographie de la Salpêtrière).
- SEVESTRE. — Cysticerque de l'encéphale avec t nia. (Bull. de la Soc. anat. (2), t. XX, p. 847-852, 1875).
- SIEBS. — Zwei Fälle von freiem Cysticercus des Gehirns. Inaug. diss. Göttingen, 1900.
- SIEVERS. — Schmarotzerstatistik, Kiel 1887.
- SIMMONS. — Über cyst. racemos. der Hirnh ute. Munchner med. Wochenschr., 1907, S. 1346.
- SINCLAIR-BLACK. — Un cas de cysticerc. du cerveau ayant causé la folie. (The Journal of mental Science, janvier 1903).
- SIPARI (E.). — Zwei neue Fälle von multiplen Blasen des cysticercus cellulosae mit epileptoiden Kr mpfen. Monats. f. Prakt. dermat. XXXV, p. 122, 1902, Naples, in 8° de 18 pages, 1902, S. M., p. 222-223, 1903.
- SPARAPANI (C.). — Sulla comparasa di emolisine specifiche nel siero di sangue di animali trattati con carni verminose. Pathologica, T. X., 1 mai 1918, p. 93.
- STERN (A.). — Über cysticerken im IV ventrikel. Zeitschr. f. Klin. med. 61-1917, S. 64 bis, 120.

- STERTZ. — Cerebrospinale cysticerken. Berliner Klin. Wochenschr. 1910, S. 461.
- STICH. — Über das Finnigsein lebender Messchen. Char. Ann., 5 Jahrg., 1854, s. 154.
- STIEDA. — Kasuistische Beiträge zur Pathologie des IV Gehirn ventrikels. Festschr. f. Thierfeldel, Leipzig 1895.
- STIEDA. — Verkakte Parasitne. (Cysticercus cellulosa), im Röntgenbilde, (Beitr. z. Klin. Chir., 42, 1904, s. 245).
- STOESS. — Ein Fall von cysticercus racemosus des Gehirns. (Med. Diss. erlangen 1901).
- STRUMPELL. — Traité de pathologie spéciale, t. III de la 6^e édition française, p. 211. (A. Maloine, éditeur, Paris).
- SULLIVAN (W. C.). — A case of cysticercus cellulosa of the brain. (Journ. of ment. Soc. XLIX, p. 115-116, 1903).
- SUNDERLAND. — Hydatid cyst. in the meninges of the brain. Lancet, 1873.
- SZCZYBALSKI. — Ein Fall von cysticercus racemosus des Gehirns mit arteriitis obliterans gigantocellularis. (Inaug. Diss. Königsberg, 1906).
- SZCZYPIORSKI. — Les cysticerques de l'encéphale. Thèse de Paris, 1890.
- SMITH (R. S.). — Cysticercus cellulosa found in the ventricle of the brain. (Tr. Bristol med. Chir. Soc. T. I., p. 68-70, 1876).
- SMOLER (M.). — Ein Fall von cysticerken im Gehirn. (Memorabelien Monatshefte für rationelle prakt Aertz Heilbronn, p. 97, 1878).
- SOLTMANN. — Cysticercus cerebri mult. bei einem einjährigen kinde. Breslauer ärztl. Zeitschr., 1883, Nr. 20.
- SNELL. — Cysticerken im Gehirn. (Allg. Zeitschr. f. Psych., Berlin XVIII, p. 66-69, 1861).
- SPROTTE. — Inaug. dissert., Leipzig, 1911. Über den Rautengruben cysticercus mit Beschreibung eines Falles.
- STAMM. — Ein Fall von cysticercus im IV, ventrikel, Klin. und anat. bearbeitet. Inaug. dissert. Göttingen, 1897.
- STENTZER (V.). — Zur klinik der freien isol. cysticerken des IV, ventrikels. Wiener med., Presse 1902, S. 1376.
- TAKAIS (Imre). — Cysticercus racemosus der Hirn basis. Cyogyaszat, 1924 (hongrois). Analyse in Zbl. f. d. g. N. 1926, B. 42, p. 666.
- THIEIERGE et RAVAUT. — Ladrerie et tænia. Bulletin soc. med. hôpitaux, 26-2-1897.
- TUETZE. — Extirpation de 2 cysticerques de la région motrice après épilepsie corticale. (Centralblatt f. Chir., p. 850, 1873. Thèse Salvador, p. 59. Paris, 1903).
- Cysticercose cérébrale (écorce). Zentralblatt f. chir., 1893. Thèse Auvay n. 431, 1896.
- TRETIKOFF C. et A. C. PACHECO E SILVA. — Memorias do Hospicio de Juqueri. Anno I. Num. I. Sao-Paulo, Brasil. Contribution à l'étude de la cysticercose cérébrale et en particulier des lésions cérébrales toxiques à distance de cette affection.

- TREUTLEIN. — Démonstration eines Präparats von cysticercus racemosus an der Gehirnbasis. Artzl. Bezirksver. Erlangen, 22 juli 1901. Ref. Munchner med. Wochenschr. 1901, S. 1427.
- TREVELJAN. — Brain containing cyst. Brit. Med. Journ., 1898, S. 1875.
- TROISIER. — Ladrerie et ténia. (Bull. Soc. med. Hôp. 1882, p. 200).
- TROJE. — Chirurgische Beiträge zur Lokalisation des Groszhirnrinde. (Deutsche med. wochenschr., 1894, S. 103).
- URBAIN (A.) et CHRETIEN (M.). — Présence d'anticorps spécifiques dans le sérum de lapins porteurs de conurus. Bull. et Mém. Soc. Centr. Med. Vétér. t. CI, 1925, p. 329.
- URBAIN (A.). — La réaction de fixation appliquée au diagnostic de certaines maladies microbiennes ou parasitaires commune à l'homme et aux animaux. Edit. Revue de Pathologie comparée et d'hygiène générale, 1 vol., 1927.
- URECHIA (C. I.), JASI et S. MIHALESCU (Jasi). — 4 cas de cysticercose cérébrale. Archivo general di Neurologia psichiatria e psico analysi. Fascicolo 3°. Publicato il 15 novembre 1926.
- URECHIA et A. POPEA. — Cysticercose cérébrale. Travaux de la clinique psychiatrique de Bucarest, 1919.
- ULRICH. — Cysticerken im Gehirn als Ursache von Geistestörung Zeitschr. of Psychiatrie, 29, 1873, p. 360.
- ULRICH. — Deutsche Klin., II, 1859, S. 351.
- UZI (F.). — Ein Fall von cysticercus racemosus der Gehirnbasis. Thèse de Munich, in 8° de 39 p., 1902.
- VANCE. — Australas M. Gaz. Sydney, 1898, p. 57.
- VASILIU TITU. — Méningite spinale à cysticerques. Presse méd., 2 juillet 1921.
- VENTURA. — Réaction de Jelinoff et helminthiase humaine. (Rev. clin. di clin. med., 13 février 1909). Archiv. gén. med. III, p. 302, 1909.
- VERCO. — Congrès de Melbourne, 1893, et Interm. med. Congrès of Australasia, 1889, p. 377.
- VERDUN P. et IVERSENC. — Note sur un cas de cysticerque du ventricule latéral gauche. (Archives de parasitologie t. I. n° 2, p. 330, 1898-1899).
- VERGER et A. DAZZI. — Di un raro caso di cisticerco racemoso a localizza zione spinale. Studio clinico ed anatomo istologica-Stbl. f. d. g. N. 1927 B. 46, p. 214.
- VERSE. — Über cysticercus im IV ventrikel als Ursache plotzlicher Todesfälle. Munchner Med. Wochenschr. 1907. S. 509.
- VERZA PIETRO et DAZZI ANGELO. — Sur un cas de cyst. racémeux à localisation spinale. Etude clinique et anat. pathol. (Policlinico, sez. med. an 33, n° 2, p. 65, 109, février 1926). Analysée dans Revue Neurologique, sept. 1926, p. 262.
- VIGOUROUX (A.). — Etat mental dans les tumeurs cérébrales. (Revue de psychiatrie, février 1903). Kystes ostéo-fibreux du cerveau. (Bull. soc. cl. de med. mental), n° 6, Juin 1911.
- VIGOUROUX et HERISSON LAPARRE. — Cysticercose cérébrale et paralysie générale. (Bulletin de la Société clinique de médecine mentale, mars 1913, p. 135).

- VIRCHOW. — Traubenhydatiden der weichen Hirnhaut-Virchows. Arch. 18-1860. Jahresber. in d. Char. Ann. 2 Jahrg, 1875, S. 674. — Jahresber. in d. Char. Ann. 4 Jahrg, 1877, S. 805. — Jahresber. in d. Char. Ann. 5 Jahrg, 1878.
- VIRY. — Essai sur les cysticerques de tænia qu'on observe dans le cerveau de l'homme. (Thèse de Strasbourg, 1867).
- VISCONTI. — Storia clinica ed anatomica di un caso cisticerchi del cervello (Omedei annali di medica, 1862, p. 576 et 1869, p. 84).
- VOIGTEL. — Cysticerchi cellulosaes des Gehirns mit tænia (Berlin. Klin. Wochenschr., p. 222, 1866).
- VOLOVATZ (Mlle). — Thèse Paris, 1902.
- VOPPEL. — Cysticercus cellulosaes cerebri (Canstatt's Jahr. über die Fortschritt. der Gesammsten Medecin, t. III, p. 3). Allg. Zeitschr. f. Psychiat. t. XIX, p. 221, 1862.
- VOSGÉNIEN. — Le cysticercus cellulosaes chez l'homme et les animaux (Thèse Paris 1911).
- WAELE (H. de). — Remarques sur un cas de cysticerques du cerveau (Annales de la Soc. de Méd. de Gand, 1899).
- WAGNER (R.). — Ueber das vorkommen von Cysticerken bei geistes Kranken (Thèse de Iétna, 1866).
- WAGNET. — Revue neurol., 1906.
- WALTON. — A case of cysticercus in the substance of the spinal cord. Boston med. and surg. Journ. Dezbr., 1861, Ref. Virchow Hirsch Jahresber., 1881, 2 s. 93.
- WATERHOUSE RUPERT. — Cysticercus-cellulosaes in the central nervous system : with an account of two cases. (Quarterly journal of medicine VI, Oxford, 1913, N° 24).
- WEBER. — Cysticerques du cerveau. Gaz. des Hôp. 1863, p. 511.
- WEINBERG. — Recherche des anticorps spécifiques dans distomatose et cysticercosc. (C. R. biologie LXVI, p. 219, 221, 1909): 30.
- WEINSTEIN. — Zur kasuistik der Hirn Tumoren. Wiener med. Presse. 1882, Nr. 30.
- WENDT. — Fall von cysticerken im Gehirn als Folge nicht als Ursache der Geistesstörung. Allg. Zeitschr. f. Psych. 31, 1875.
- WENDT. — Fall von cysticerken in Gehirn (All. Zeitschr. f. Psych., Berlin, vol. 15, p. 274, 1868. Cysticerken als Fol. en der Psychose (Allg. Zeitsch f. Psych. N° 25 et 31, p. 401, 1875).
- WERNICKE. — Lehrbuch der Gehirn Kraskheiten, p. 307.
- WESTPHAL. — Cysticerken des Gehirns und Rückenmarks, Berliner Klin. Wochenschr., 1865.
- WILLIE. — Über cysticerken im IV Hirnventrikel, Inaug. diss., Halle, 1895.
- WILLIAMS. — Cysticercus of the brain, Brit. Med. Journ., 1899, S. 143.
- WIRCHOW (Rudolph). — Helminthologische Notizen 5, Trauben hydatiden des weichen Hirnhaut Virchow's arch. f. path. anat., Bd. 18, 5, 528, taf. X fig. et 8, 1860.

- WOLLENBERG. — Über die cysticerken insbesondere den cysticercus racemosus des Gehirns. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh., 40, 1905.
- WYMAN JEFFRIES. — Cysticerques dans les muscles et le cerveau. Boston, 1847, n° 904, p. 321.
- ZADEC. — Cysticerque racémeux sans tête dans le 4° ventricule (Berl. Klin. Wochenschr., p. 762, 1883).
- ZENHER. — Über den cysticercus racemosus des Gehirns Festchr. f. Henle, Bonn., 1882).
- ZENKER. — Zur Kasnistik der Hirsgeschwülste. Zeitsch. f. Psychiatric 28, 1872, S. 201.
- ZENNER. — Cysticerques du cerveau. El progresso med. Chili, 1894.
- ZIVERI. — Cisticercosi cerebrali e Demenza (Gaz. degl' Osp., 1907, Nr. 150).
- ZIVERI. — Un caso di cisticercosi multiplo del cervello. Riforma med. XXV, p. 797-800, 1909.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	15
HISTORIQUE	18
ETIOLOGIE ET PATHOGÉNIE.....	25
ANATOMIE PATHOLOGIQUE.....	33
ETUDE CLINIQUE	39
Formes s'accompagnant des signes d'une tumeur cérébrale.....	41
Forme méningée.....	46
Forme psychique.....	50
Forme ventriculaire.....	55
Forme médullaire.....	59
Forme infantile.....	60
DIAGNOSTIC	64
Clinique	64
Biologique	65
Anatomique	80
TRAITEMENT	84
OBSERVATIONS	87
I-II. Forme kystique avec signes de tumeur cérébrale.....	87
III et IV. Formes méningées.....	94
V-VI-VII. Formes psychiques.....	103

VIII-IX. Forme pseudo-paralytique générale.....	121
X-XI-XII-XIII. Forme ventriculaire.....	125
XIV et XV. Forme méningée spinale et médullaire.....	135
XVI. Forme infantile.....	138
XVII. Forme latente.....	142
CONCLUSIONS	143
BIBLIOGRAPHIE	147

